AUS DER ABTEILUNG INNERE MEDIZIN I
ÄRZTLICHER DIREKTOR:
PROFESSOR DR. W. DÖLLE
DER MEDIZINISCHEN KLINIK
DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN

BIOFEEDBACK VON DARMGERÄUSCHEN ZUR THERAPIE DES COLON IRRITABILE: EXPERIMENT ZUR PRÜFUNG DER TRAINIERBARKEIT VON DARMGERÄUSCHEN.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
DER MEDIZIN

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(KLINISCHE MEDIZIN)
DER EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT
TÜBINGEN

VORGELEGT VON
JOHANNES KLÄGER
AUS ROTTWEIL

1984

UNIV.
LEIDEN
LIBR.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536517_0033

AUS DER ABTEILUNG INNERE MEDIZIN I
ÄRZTLICHER DIREKTOR:
PROFESSOR DR. W. DÖLLE
DER MEDIZINISCHEN KLINIK
DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN

BIOFEEDBACK VON DARMGERÄUSCHEN ZUR THERAPIE DES COLON IRRITABILE: EXPERIMENT ZUR PRÜFUNG DER TRAINIERBARKEIT VON DARMGERÄUSCHEN.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
DER MEDIZIN

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(KLINISCHE MEDIZIN)
DER EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT
TÜBINGEN

VORGELEGT VON
JOHANNES KLÄGER
AUS ROTTWEIL

1984

Dekan: Professor Dr. D. Plester
1. Berichterstatter: Professor Dr. W. Dölle
2. Berichterstatter: Professor Dr. Dr. K. Mayer

Meiner Mutter und meinem verstorbenem
Vater gewidmet.

Vorwort

Es war mein Anliegen, ein Thema zu bearbeiten, das neben rein naturwissenschaftlichen Sachverhalten auch "psychosomatische" Aspeke mit einschließt.

Deshalb möchte ich mich zuerst bei Herrn Prof. Dr. W. Dölle für die Überlassung des Themas, aber auch für seine Herzlichkeit und präzise Art zu fragen, bedanken.

Meiner Mitarbeiterin Veronika Jäger, die parallel die Verlaufsstudie als Diplomarbeit am Psychologischen Institut bearbeitete, möchte ich herzlich für die gute Zusammenarbeit danken.

Herrn Dr. W. Lutzenberger vom Psychologischen Institut gilt mein Dank für die wertvollen Ratschläge bezüglich der technischen Details der Versuchsanordnung und bezüglich der Auswertung, ohne die die Arbeit einige Male in Sackgassen geraten wäre.

Herrn G. Ruder Dipl. Ing. (FH) danke ich für die Herstellung der Schaltung in Form eines kleinen handlichen Kästchens und seine Beratung bei den ersten Erprobungen.

Nicht zuletzt gilt mein Dank meiner Freundin I. Ruder; Ihr ist es in mühsamer Kleinarbeit gelungen, meine handschriftlichen Ausarbeitungen in ein maschinenschriftliches Manuskript zu verwandeln und anschließend ins Reine zu tippen. Aber nicht nur für diese Hilfe möchte ich mich bedanken, sondern auch dafür, daß unsere Beziehung durch die viele Zeit, die diese Arbeit beansprucht hat, keinen Schaden erlitten hat.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. Einleitung	1
1.1. Zielsetzung der Arbeit	1
2. Stand des Problems	2
2.1. Das irritable Colon	2
2.1.1. Definition	2
2.1.2. Synonyma und kurzer historischer Überblick der Entwicklung der Syndrombezeichnung	3
2.1.3. Häufigkeit, Alters- und Geschlechtsverteilung	6
2.1.4. Symptomatik	7
2.1.5. Diagnose	14
2.1.6. Differentialdiagnose	20
2.1.7. Ätiologie und Pathogenese	22
2.1.8. Psychologische Faktoren	24
2.1.8.1. Ansätze, die das I.C. mit psychiatrischen Krankheitsbildern in Verbindung bringen	25
2.1.8.2. Psychoanalytisch orientierte Erklärungsmodelle	28
2.1.8.3. Modelle, die Stressfaktoren eine wichtige ätiologische Rolle zuordnen	29
2.1.8.4. Zusammenfassung	32
2.1.9. Pathophysiologie: Befunde und Hypothesen zu den Motilitätsstörungen beim Colon irritabile	33
2.1.9.1. Erhöhte Ruhemotilität beim spastischen Colon. Verminderte Ruhemotilität bei Diarrhoe	33

2.1.9.2. Änderungen der Colonfunktion bei emotionalem Stress 41
2.1.9.3. Gesteigerte Reaktion des Colons auf Parasympathikomimetika 47
2.1.9.4. Gesteigerte Reaktion auf Cholecystokinin und auf Mahlzeiten 50
2.1.9.5. Veränderte Reaktion des Colons auf Dehnungsreize 54
2.1.9.6. Schmerzauslösung durch exzessive Kontraktionen der intestinalen Muskulatur und erniedrigte Dehnungsschmerzschwelle bei I.C. 56
2.1.9.7. Veränderte myoelektrische Aktivität beim I.C. 59
2.1.9.8. Zusammenfassung 66
2.1.10. Prognose 69
2.1.11. Therapie 70
2.2. Biofeedbacktherapie des Colon irritabile 76
2.2.1. Kursorische Einführung in den Stand der Forschung und Theoriebildung 76
2.2.2. Bisherige Arbeiten zur Biofeedbacktherapie des Colon irritabile 83
2.3. Biofeedback von Darmgeräuschen 87
2.3.1. Darmgeräusche 88
2.3.2. Korrelation von Darmgeräuschen und Darmmotilität 90
2.3.3. Überlegungen zum Biofeedback von Darmgeräuschen im Vergleich zum Biofeedback anderer Motilitätsparameter 93
2.3.3.1. Beziehung der verschiedenen Motilitätsparameter zur Gesamtmotilität des Darmes 94

2.3.3.2. Bewußtseinsnähe der verschiedenen Motilitätsparameter 95
2.3.3.3. Invasivität, Aversivität und Aufwendigkeit der Registrierung der verschiedenen Motilitätsparameter 96
2.3.4. Zusammenfassung 97
3. Arbeitshypothesen 98
3.1. Rahmenfragestellungen der Untersuchung 98
3.2. Spezifizierung der Hypothese 99
4. Methode 102
4.1. Das Verfahren 102
4.1.1. Das Biofeedbackexperiment: Entwicklung eines zur Rückmeldung und Registrierung von Darmgeräuschen geeigneten Versuchsaufbaus 102
4.1.2. Die Verlaufsstudien: Konstruktion von Tagebuchkarten zur Untersuchung von Veränderungen in der Symptomatik 108
4.2. Versuchspersonen 109
4.3. Ablauf der Untersuchung 112
4.4. Festlegung der Vorschriften zur Rohdatenerhebung aus den Registrierungen der Biofeedbackexperimente 118
4.5. Vorschriften zur Auswertung des Rohdatenmaterials 120
4.6. Auswertung der Tagebuchkarten 127
5. Ergebnisse 129
5.1. Ergebnisse des Biofeedbackexperimentes 129
5.1.1. Exemplarische Darstellung 129
5.1.2. Darstellung der Auswertungsergebnisse 136

5.2. Ergebnisse der Studie des Symptomverlaufes und die Korrelation zwischen Leistungsmaßen und symptomatischer Besserung 141

6. Interpretation und Diskussion 146

7. Zusammenfassung 154

8. Literaturverzeichnis 156

Anhang

Abkürzungen

BER	Basal Electrical Rhythm
ECA	Electrical Control Activity
EMG	Elektromyogramm
EPI	Eysenck Personality Inventory
I.B.S.	Irritable Bowel Syndrome
I.C.	Irritables Colon
MHQ	Middlesex Hospital Questionaire
PGR	Psychogalvanische Reaktion

1. EINLEITUNG

1.1 Zielsetzung der Arbeit

In der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen haben wir im Winter 1980/81 mit 13 Patienten, die an den Symptomen des irritablen Colons litten, in je sieben Trainings-Sitzungen ein Biofeedback-Training ihrer Darmgeräusche durchgeführt.

Wir gingen dabei davon aus, daß dem I.C. auf physiologischer Ebene eine veränderte Colonmotilität entspricht, und daß diese in den Darmgeräuschen ihre Widerspiegelung findet.

Folgende Hypothesen wurden geprüft:

- Die Patienten lernen die Lautstärke ihrer Darmgeräusche zu vermindern und zu erhöhen.
- In der vor, während und nach dem Behandlungszeitraum erhobenen Symptomatik zeigt sich eine Besserung.

Die Erhebung und Auswertung des über Tagebuchkarten registrierten Symptomverlaufs und dessen Korrelation mit dem Biofeedbacktraining ist, ebenso wie die Einzelfalldarstellung der 13 Patienten in der Arbeit von V. Jäger (1982) beschrieben.

Im folgenden werden die Entwicklung des Verfahrens, die Auswertung und die Ergebnisse des Biofeedbackversuches dargestellt.

2. STAND DES PROBLEMS

Unter diesem Punkt soll zunächst das Syndrom des irritablen Colons dargestellt werden. Das Hauptaugenmerk wird dabei auf den Ergebnissen zur Pathophysiologie liegen. Daran anschließend wird eine allgemeine Einführung in die Biofeedbacktherapie gegeben und ihre mögliche Anwendbarkeit auf das irritable Colon als - hypothetische - Motilitätsstörung des Intestinums dargelegt. Die Erörterung des Biofeedback von Darmgeräuschen als eines möglichen Parameters dieser Motilität schließt dieses einführende theoretische Kapitel ab und leitet zu den Arbeitshypothesen über.

2.1. Das irritable Colon

2.1.1. Definition

Bei der Definition des Krankheitsbildes ergeben sich erste Schwierigkeiten, vor allem aus der Tatsache, daß meist verschiedene Colonstörungen unter diesem Begriff subsumiert werden. Einer der Kritikpunkte Eisners (1972) ist der, daß kein typisches Krankheitsbild existiert.

Die meisten Autoren halten sich an die Definition von Chaudhary und Truelove (1962):

> "Der Terminus umschreibt eine Gruppe von Colonstörungen zu der Schmerz colonischen Ursprunges, gestörter Stuhlgang - entweder Diarrhoe oder Obstipation - und manchmal Schleimabgang aus dem Rektum gehören."

Nach der Klinik werden zwei Hauptformen unterschieden:

1. Die Gruppe mit spastischem Colon, mit dem Hauptsymptom des Schmerzes colonischen Ursprunges. Der Stuhlgang kann dabei normal sein oder es können Obstipation, Diarrhoe oder Wechsel zwischen beidem auftreten.

2. Die Gruppe mit schmerzloser Diarrhoe, bei der die Diarrhoe die einzige direkte Manifestation der Colonstörung darstellt.

Drossman (1977) teilt dagegen in drei Hauptformen ein: 1. Spastisches Colon (mit Obstipation) 2. Schmerzlose Diarrhoe 3. Wechsel zwischen Diarrhoe und Obstipation

Goulston (1972) wiederum beschreibt den Symptomenkomplex als: Abdominelle Schmerzen oder abdominelles Unbehagen und veränderte Stuhlgewohnheiten in Abwesenheit einer organischen Erkrankung.

Im Gegensatz zu den oben angeführten Autoren grenzt Franken (1978) die funktionelle sprich schmerzlose Diarrhoe vom irritablen Colon ab.

Einfache Obstipation wird gewöhnlich von diesem Syndrom abgegrenzt.

Wenn im folgenden vom irritablen Colon oder I.C. gesprochen wird, so wird von der Definition von Chaudhary und Truelove (1962) ausgegangen.

2.1.2. Synonyma und kurzer historischer Überblick der Entwicklung der Syndrombezeichnung

Die Vielzahl der Synonyma zeigt vielleicht schon die Unklarheit, die über die Ätiologie und Pathogenese der Störung bestand und zum Teil noch besteht.

Die älteste Beschreibung des Syndroms in der Literatur

scheint die von Howship (1820) zu sein, der von einer "spasmodic strincture in the colon" spricht.
In der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts wird das Syndrom erstmals mit psychischen Faktoren in Verbindung gebracht, so von Da Costa (1871) in seiner Beschreibung der "Membranous Enteritis".
In der Folge tauchen immer wieder neue Begriffsbildungen auf, wie: Darmneurose (Cherchewsky (1883)), spastische Obstipation (Fleiner (1893)), membranöse Colitis (White (1905)), neurogene muköse Colitis (Bockus (1928)).
Spriggs (1930) hat vermutlich erstmals den Begriff des irritablen Colons geprägt.
In der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts folgten eine Reihe von Arbeiten, die die Psychogenese des I.C. zu erhellen versuchten. Mit den klassischen Arbeiten von Almy et al Ende der 40er Jahre begann die Ära der Untersuchungen zur Psychophysiologie und Pathophysiologie des I.C.. Das Konzept einer entzündlichen Erkrankung wurde in dieser Zeit aufgegeben, wohl auch, weil es durch die verbesserte Diagnostik dafür keine Anhaltspunkte mehr gab.
Überwogen anfangs Termini, die ursächlich eine "itis" vermuten ließen, sollten diese heute nicht mehr verwandt werden, da eine Entzündung per definitionem ausgeschlossen ist.
Im angloamerikanischen Sprachraum hat sich heute der Terminus "irritable bowel syndrome", kurz IBS, durchgesetzt, der andeutet, daß nicht nur das Colon von der Störung betroffen ist, sondern der gesamte Darm. Baron (1980) schlägt sogar den Terminus: "irritable gut syndrome" vor, da der Ösophagus in die Motilitätsstörung miteinbezogen sein kann (Watson (1976)). Es gibt Diskussionen darüber, ob es sich um ein "irritable bowel syndrome" oder um ein "irritated bowel syndrome", zum Beispiel durch faserarme Kost, handelt (Painter (1972)). An der Abkürzung IBS ändert dies freilich nichts.

Im folgenden sind die wichtigsten Synonyma in tabellarischer Form aufgeführt, und zwar, sowit differenzierbar, getrennt für das Syndrom als Ganzes und für die beiden klinischen Untergruppen. Soweit die Termini in der Literatur nur in englischer Sprache auftauchten, wurden sie nicht übersetzt.

Irritables Colon
Colon-Neurose
Reizcolon; Reizdarm
Colica mucosa
Funktionelle Colonopathie
Funktionelle Dickdarmkrankheit
Motorische Neurose des Colons
Instabiles Colon
Dyssynergie des Colons
Unglückliches Colon
Irritabler Darm
Mukomembranöse Kolic
Colitis mucosa
Membranöse Enteritis
Neurogene muköse Colitis
Myxoneurosis intestinalis membranacea
Irritable bowel syndrome (IBS)
Irritable gut syndrome (Baron 1980)
Irritated bowel syndrome (Painter 1972)
Enterocolonopathy
Intestinal neurosis
Cathartic colitis
Colonic dysfunction
Functional bowel disorder

Spastisches Colon
Spastische Obstipation
Chronisch spastische Affektion des Colons
Spastic colitis

Schmerzlose Diarrhoe
Nervöse Diarrhoe
Emotionelle Diarrhoe
Sekretorische Colon-Neurose
Spasmomyxorrhea (Almy 1973/II)
Mucous colitis

2.1.3. Häufigkeit,Alters- und Geschlechtsverteilung

Die Angaben über die Häufigkeit des irritablen Colons liegen meist relativ hoch, variieren jedoch in verschiedenen Arbeiten. Dies mag unter anderem an der Fragestellung und an der Begriffsfassung liegen (z.B. schließt Franken (1978) die schmerzlose Diarrhoe vom irritablen Colon aus).
Almy (1973/II) und Fahrländer (1973) schätzen, daß das I.C. ca. 50% aller gastroenterologischen Erkrankungen ausmacht, Kirsner und Palmer (1958) sogar 50-70%.
In Studien finden sich fogende Angaben:
- Dölle (1972): ca 1% aller stationär behandelten Patienten.
- Champion (1973): 16,9% aller neu aufgenommenen Patienten der gastroenterologischen Ambulanz eines Hospitals.
- Linhart (1977): ca. 30% aller Patienten mit gastroenterologischer Fragestellung.
- Franken (1978): 6,5% der Patienten einer gastroenterologischen Ambulanz.

Almy (1973/II) spricht davon, daß das I.C. hinter den Erkältungskrankheiten die 2. Stelle in bezug auf krankheitsbedingte Arbeitsausfälle einnimmt.

Chaudhary und Truelove (1962) fanden bei den Männern einen Altersgipfel bei ca. 40 Jahren, bei den Frauen zwischen 20 und 60 Jahren; ca. 75% waren zwischen 20 und 50 Jahre alt. 25% hatten eine über 10 Jahre dauernde Anamnese.

Bei Waller und Misiewicz (1969) war die Mehrzahl der Patienten jünger als 40 Jahre zum Zeitpunkt der Untersuchung. Bei Beginn der Symptome war ca. die Hälfte jünger als 30 Jahre. 64% hatten eine Dauer der Beschwerden von 1-9 Jahren.
Havia und Manner (1971) fanden ein Durchschnittsalter von 55 Jahren und bei 50% eine Symptomdauer von mehr als 10 Jahren. Allerdings war hier die Zahl der Probanden etwas klein (88).
Insgesamt ist zu sagen, daß es sich wohl um eine Störung handelt, die vorwiegend im frühen und mittleren Erwachsenenalter beginnt und oft schon in der Kindheit (Davidson 1966) aufgetreten ist. Spricht auch eine ausführlichere Anamnese für ein erstmaliges Auftreten der Symptome in höherem Alter, schließt dies die Diagnose des irritablen Colons schon fast aus.

Die Angaben über die Geschlechtsverteilung beinhalten meist ein leichtes Überwiegen des weiblichen Geschlechts.
Chaudhary und Truelove (1962), Havia und Manner (1971) und Drossman (1977) beschreiben eine Verhältnis von 2:1 zwischen Frauen und Männern, Dölle (1972), Goulston (1972) von 3:2; nur Mangold (1961) fand Männer häufiger als Frauen (3:2). Drossman (1977) schreibt, daß in Ländern, in denen Männer traditionellerweise den Arzt häufiger konsultieren, das Verhältnis umgekehrt sei.

2.1.4. Symptomatik

Im Abschnitt "Definition" (2.1.1.) wurden schon die Hauptsymptome kurz dargestellt, und in ihrer möglichen Kombination kurz beschrieben. Im folgenden sollen diese einzelne Symptome jeweils näher erörtert und weitere häufig mit dem I.C. vergesellschaftete Symptome erwähnt

werden. Die Vorgehensweise lehnt sich dabei im wesentlichen an die von Almy (1973/II) gewählte Gliederung in die fünf Symptomgruppen:
abdominelle Schmerzen, Obstipation, Diarrhoe, Dyspepsie und vegetative Symptome. Das klinische Bild ist sehr variabel, ist aber durch irgendeine Kombination dieser fünf Symptome zu beschreiben.

1. Abdominelle Schmerzen

Diese sind meist im Hypogastrium und im linken unteren Quadranten lokalisiert (Almy 1973), können aber praktisch an jeder und sogar an mehreren Stellen des Colonverlaufes auftreten (Mangold 1961). Chaudhary und Truelove (1962) beschrieben drei Fälle, in denen solche Schmerzen, die eindeutig mit dem Stuhlgang in Beziehung standen, im Rücken empfunden wurden.
Als wichtiges Charakteristikum wird von vielen Autoren (Franken 1978, Kirsner und Palmer 1958) der Wechsel der Schmerzlokalisation - der wandernde Schmerz - genannt. Mangold (1961) fand es bei ca. 60% der Probanden.
Auch wird häufig eine Ausstrahlung des Schmerzes in den Rücken beobachtet; Mangold (1961) beschreibt sie bei ca. 80%.
Der Leitartikel (1972): Irritable bowel syndrome führt das sogenannte "negative pointing sign", d.h. die Tatsache, daß der Patient den Schmerz kaum lokalisieren kann, als Charakteristikum an.
Bezüglich der Qualität der Schmerzen gibt es keine einheitlichen Charakteristika: Sie können eher kontinuierlich im Sinne von Dauerschmerzen auftreten oder kolikartig sein und werden häufig auch als Druck beschrieben (Almy 1973/II). Es finden sich Attribute wie brennend (Dölle 1972), kneifend (Franken 1978), scharf, stechend, schneidend (Chaudhary und Truelove 1962). Chaudhary und Truelove fanden am

häufigsten den anfallsweise auftretenden kolikartigen Schmerz.

Auch die Intensität ist sehr variabel und reicht vom Gefühl der Blähung bis zu schweren Schmerzen. Die Störung des Nachtschlafes durch Schmerzen gilt bei den meisten Autoren als ungewöhnlich für das I.C. (z.B. Almy 1973/II; Franken 1978; Dölle 1972).

Bezüglich der Begleitumstände wird häufig eine Beziehung des Symptoms zu Streßsituationen beschrieben (Almy 1973/ I und II). Havia und Manner (1971) fanden eine direkte Beziehung der Symptome zu psychologischem Stress in ca. 50%.

In die gleiche Richtung geht die Aussage von Linhart (1977), daß die Beschwerden im Urlaub oft weniger stark vorhanden sind (siehe auch Kapitel 2.1.8.3. und 2.1.9.2.).

An Umständen, die die Schmerzen verstärken, werden genannt:

- unterschiedliche Nahrungsmittelverträglichkeiten und Mahlzeiten überhaupt. Havia und Manner (1971) fanden bei ca. 40% eine Beziehung zu bestimmten Speisen und Getränken wie Fett, Kaffee, Früchten. Chaudhary und Truelove (1962) bei ca. der Hälfte zu saueren Früchten, Rohkost und Gebratenem. Diese Unverträglichkeiten sind meist relativ unspezifisch und oft auch intraindividuell wechselnd (Franken 1978). Goulston (1972) berichtet, daß bei einem Teil der Patienten die Schmerzen generell durch Mahlzeiten stärker werden.
- Es findet sich manchmal auch eine gewisse Periodizität des Schmerzes mit Höhepunkten morgens (besonders nach dem Frühstück) und abends.
- Goulston (1972) fand, daß in einigen Fällen die Schmerzen während der Menstruation verstärkt waren.

Auf der anderen Seite beschrieben z.B. Chaudhary und Truelove (1962) und Goulston (1972), daß über 50% der Patienten durch Defäkation oder Flatuspassage eine Schmerzerleichterung erfahren.

Die Reproduzierbarkeit der Schmerzattacken durch Ballonausdehnung im Darmlumen und die Hypothesen zur Schmerzentstehung sind unter Kapitel 2.1.9.6. beschrieben.
Der zeitliche Zusammenhang, d.h. Beginn, Dauer und Verlauf der Schmerzen wird am Ende dieses Kapitels gemeinsam für alle Symptome dargestellt.

2. Obstipation

Sie ist häufiger anzutreffen als die Diarrhoe (Dölle 1972) und tritt beim spastischen Colon oft in Form der seltenen Passage von relativ wenig, trockenem, harten, sogenanntem "Schafkotstuhl" auf; bei Waller und Misiewicz (1969) waren es 40% aller I.C. Patienten. Diesem kann manchmal auch - wohl aufgrund mechanischer Schleimhautalternation - Blut beigemengt sein, was dann in jedem Fall Anlaß für eine sehr eingehende Diagnostik sein muß.
Nicht selten ist der Stuhl auch sehr dünn und bandförmig - "bleistiftartig".
Häufig kommen als Symptome das Gefühl einer unvollständigen Stuhlentleerung nach der Defäkation (Mangold 1961, Kirsner und Palmer 1958), das Gefühl eines aufgeblähten Leibes und vermehrte Flatuspassage hinzu. Im Gegensatz zur habituellen schmerzlosen Obstipation hat die spastische Obstipation eher episodischen Charakter und ist in der Symptomausprägung variabler.

3. Diarrhoe

Sie ist seltener als die Obstipation und ist in verschiedenen Formen zu finden: als schmerzhafte, dann oft im Wechsel mit Obstipation auftretend, und als schmerzlose Diarrhoe.
Dabei sollte die eigentliche Diarrhoe, d.h. die Ausscheidung von mehr als 200g flüssigen Stuhls pro Tag, unterschieden werden von der häufigeren Beschwerde wiederholter

weicher Stühle in kleinen Mengen über den Tag hinweg. Fahrländer (1973) grenzt von der schmerzlosen Diarrhoe noch die sogenannten "falschen Durchfälle" ab. Dabei handelt es sich um, nach Obstipationsperioden auftretende, gehäufte, meist schmerzhafte Entleerungen harter, mit Schleim vermischter Stuhlbröckel infolge der Reizung des Enddarmes durch die Koprostase bei spastischer Obstipation.
Die Diarrhoe kann regelmäßig oder intermittierend auftreten, ist halbflüssig bis breiig, nicht fettig, meist nicht sehr voluminös und manchmal begleitet von starkem Drang oder sogar Tenesmen. Sie tritt am häufigsten kurz vor oder nach dem Frühstück und am frühen Abend auf.
Goulston (1972) beschreibt dazu das bei Diarrhoepatienten relativ häufige "morning-rush syndrome", d.h. eine Serie von Stuhlgängen nach dem Aufstehen, wobei jeder Stuhl etwas flüssiger ist als der vorhergehende. Gegen Mitte des Vormittages hören die Durchfälle auf und der Patient fühlt sich für den Rest des Tages wohl.
Wichtig ist, daß durch die Durchfälle sehr selten eine Störung des Schlafes erfolgt. Im Leitartikel: Irritable bowel syndrome (1972) wird bei nächtlicher Diarrhoe auf eine organische Erkrankung geschlossen.
Die meisten Autoren assoziieren mit der Diarrhoe beim I.C. keinen signifikanten Gewichtsverlust, den Goulston (1972) allerdings bei einem Drittel der Patienten mit funktioneller Diarrhoe fand.

4. Schleimabgang

Absonderungen aus dem Rektum, mit oder sogar ohne Stuhl bestehend aus Mucopolysacchariden, Bicarbonat und Kalium, die sogenannte Colica mucosa findet sich - obwohl häufiger bei Diarrhoe - sowohl bei Diarrhoe als auch bei Obstipation (Chaudhary und Truelove (1962), Fahrländer (1973), Linhart (1977)). Waller und Misiewicz (1969) fanden Schleimbeimengungen bei 35%, Dölle und Strohmeyer

(1972) bei ca. 45% der Patienten.

5. Verschiedene Verdauungsbeschwerden, die von Almy (1973/II) unter dem Begriff der "Dyspepsia" subsumiert wurden. Hierzu gehören relativ häufig: postprandiales epigastrisches Völlegefühl, Appetitlosigkeit, starkes Aufstoßen und leichte Übelkeit. Seltener sind schwere Übelkeit und galliges Erbrechen. Almy vermutet ursächlich eine verminderte gastrische Peristaltik und verstärkte nicht propulsive Kontraktionen des Duodenums. Hierzu gehören wahrscheinlich auch die von Kirsner und Palmer (1958) genannten Symptome der Regurgitation und des schlechten Geschmackes im Mund.

6. Abzugrenzen von der Dyspepsie sind Blähungsbeschwerden, wie das Gefühl des Aufgetriebenseins und exzessives Rumoren im Bauch.

7. Häufig mit dem I.C. verbunden sind eine Reihe vegetativer Symptome:
In der Studie von Chaudhary und Truelove (1962) waren solche in ca. 75%, in der von Dölle und Strohmeyer (1972) in ca. 60% vorhanden. Genannt werden (Drossman 1977, Dölle 1972, Kirsner und Palmer 1958, Almy 1973/II, Dölle 1978):

- Kopfschmerzen
- Erröten

- Herzklopfen
- Präcordiale Beschwerden

- Seufzeratmung
- Hyperventilation
- Luftnot

- Müdigkeit
- Schlaflosigkeit
- Leistungsschwäche
- Abgeschlagenheit
- Konzentrationsschwäche
- Tremor
- Menieresche Krankheit
- exzessive Schweißneigung
- Pruritus
- Neurodermatitis

- Polyurie
- Dysurie

- Ausfluß
- Dysmenorrhöe

Nachdem die Symptome im einzelnen dargestellt wurden, sollen nun nochmals kurz die klinischen Hauptformen des I.C. aufgezeigt werden:
Als erstes das häufigere spastische Colon mit Schmerzen, Obstipation und/oder Diarrhoe. Sonderformen des spastischen Colons sind Schmerzen ohne Veränderungen der Stuhlhäufigkeit (Fahrländer 1973, Leitartikel: Management of the Irritable Bowel 1978) und die einfache schmerzlose Obstipation (Fahrländer 1973), bei der im Gegensatz zur atonischen Obstipation kein Stuhl in der Ampulle zu tasten ist.
Zum zweiten die schmerzlose Diarrhoe, die laut Almy (1973/II) charakteristischerweise einen gleichbleibenden und relativ wenig variierenden Verlauf zeigt.

Beginn, Dauer und Verlauf der Symptome:

Wie schon im Kapitel 2.1.3. beschrieben, setzen die Symptome meist im frühen oder mittleren Erwachsenenalter ein. Ein Beginn jenseits des fünfzigsten Lebensjahres ist selten (Almy 1973/II).

Es dauert oft lange bis die Patienten ärztliche Hilfe aufsuchen. Viele Autoren fanden sehr große Intervalle zwischen erstem Auftreten der Symptome und Arztbesuch; Mangold (1961): 59% der Patienten hatten mehr als zwei Jahren Beschwerden, Havia und Manner (1971) ca. 50% mehr als 10 Jahre, Dölle (1972) 60% 5-10 Jahre.
In Anbetracht dieser Zahlen sind die Ergebnisse der prospektiven Studie von Waller und Misiewicz (1969) nicht mehr sehr überraschend: Die Art der Symptome blieben bei 49 von 50 Patienten während 12 Monaten konstant, während der Schweregrad variabel war; d.h. es handelt sich um eine chronsich rezidivierende Erkrankung (siehe auch "Prognose").

Da die Symptomatik insgesamt eher unspezifisch ist, sind oft noch eine Reihe von Maßnahmen erforderlich, um letztlich mit einiger Sicherheit die Diagnose stellen zu können. Die Einzelheiten des diagnostischen Vorgehens sind im folgenden Kapitel dargestellt.

2.1.5. Diagnose

Die Diagnose ist, trotz vieler positiver anamnestischer Hinweise, immer noch eine, die per exclusionem gestellt wird, da die oben dargestellte Symptomatik auch durch viele andere organische Erkrankungen hervorgerufen werden kann.
Manning et al (1978) konnten in ihrer Studie zeigen, daß es einige charakteristische Symptome gibt, die beim I.C. signifikant häufiger vorkommen als bei Patienten mit den gleichen Hauptsymptomen (Schmerz und Obstipation und/oder Diarrhoe) aufgrund einer organischen Erkrankung. Aus einer Liste von 15 Symptomen waren folgende 4 signifikant häufiger:

- Weicherwerden des Stuhles nach Beginn der Schmerzen
- Häufigere Stühle nach Beginn der Schmerzen
- Schmerzerleichterung nach dem Stuhlgang
- Aufgetriebener Leib

Von den 32 I.C. Patienten hatten 91% zwei oder mehr dieser Symptome im Gegensatz zu 30% aus der anderen Gruppe. Keines der vier war bei nur 6 % der I.C. Patienten vorhanden im Vergleich zu 52% in der Gruppe mit organsichen Erkrankungen.
Trotzdem wird auch eine solche typische Symptomenkonstellation im allgemeinen nicht an einer eingehenden Ausschlußdiagnostik vorbeiführen, da das Risiko, eine eventuell lebensbedrohliche Erkrankung zu übersehen, immer noch gegeben ist.
Auf der anderen Seite sollte, gerade bei sehr lange bestehenden typischen Beschwerden, nach einem diagnostischem Grundprogramm der Mut zu dieser Diagnose aufgebracht werden, um die Untersuchungen nicht uferlos weiterzutreiben und somit den Patienten, auf Grund des Quantums an eigener diagnostischer Unsicherheit das immer bleiben wird, weiter zu verunsichern.
Sind jedoch Hinweise vorhanden, die eine andere Krankheit vermuten lassen, muß das Ausmaß des weiteren diagnostischen Vorgehens sicher größer sein. Drossman (1977) hält das I.C. für weniger wahrscheinlich bei:

- nächtlichem Schmerz
- Inkontinenz
- Fieber
- Blut im Stuhl
- Dehydratation
- Hypokaliämie
- Gewichtsverlust in der Anamnese (das aber auch beim I.C. vorkommen kann, besonders in Verbindung mit einer deutlichen Depression).

Linhart (1977) fügt dieser Negativliste noch den
- Beginn der Beschwerden in höherem Alter

hinzu.
Almy (1973/II) führt noch an die:
- ständige Symptomprogression vom Zeitpunkt des Einsetzens an
- deutliche Steatorrhoe

Welche Mimikry das I.C. betreiben kann, wie fordernd die Patienten einerseits und wie unsicher andererseits die Diagnostik und dementsprechend groß die Unsicherheit ärztlicherseits ist, zeigen die oft schon als obligatorisch angesehenen Operationsnarben.
Dölle (1972) fand bei 30%, Chaudhary und Truelove (1962) bei ca. 1/3 und Havia und Manner (1971) bei gar 60% der Patienten eine oder mehrere vorangegangene abdominelle Operationen, oft Ektomien reizloser Appendizes, die meist an der Charakteristik der Symptome nichts änderten. Das vieldiskutierte "Postcholecystektomiesyndrom" dürfte in nicht geringem Prozentsatz mit dem irritablen Colon in Verbindung zu bringen sein.

Almy (1973/II) schlägt folgenden diagnostischen 3-Schritt vor:

1. Am Anfang steht die Identifikation eines Symptomenkomplexes mit einer Anamnese, die mit dem I.C. vereinbar ist.
2. Das Erkennen einer Koinzidenz von Episoden mit Symptomen mit Perioden von Stress und emotionaler Spannung ist von großer positiver Hinweiskraft.
3. Die Suche nach anderen Krankheitsprozessen, die die Symptome erklären könnten, d.h. der Ausschluß anderer Diagnosen steht am Schluß.

Punkt 1 wurde oben ausführlich beschrieben. Für den 2. Punkt erscheint die sorgfältige Erhebung einer ausführlichen persönlichen Anamnese in möglichst nichtdirektiver

Weise als probates Mittel.

Was den 3. Punkt anlangt, steht nach der Anamnese die körperliche Untersuchung an erster Stelle:
Der Allgemeinzustand ist im allgemeinen gut bis sehr gut. Bei Chaudhary und Truelove (1962) war dies bei 117 von 120 Patienten der Fall.
Die abdominelle Untersuchung zeigt oft eine Druckdolenz an einer oder mehreren Stellen des Colonverlaufes, sowohl bei spastischem Colon als auch bei schmerzloser Diarrhoe (Chaudhary und Truelove (1962)). Mangold (1961) fand diese in 80%, wobei auffiel, daß die Lokalisation oft nicht mit der des Spontanschmerzes übereinstimmte. Waller und Misiewicz (1969) fanden eine Druckschmerzhaftigkeit in ca. 50%, ebenso wie Goulston (1972), der berichtet, daß sich in diesen Fällen durch milde Palpation exakt die üblichen Symptome reproduzieren lassen. Es wird auch beschrieben, daß der Druckschmerz nach längerer Palpation oder nach längerem konstantem Druck auf die schmerzhafte Stelle im Gegensatz zu entzündlichen Erkrankungen nachlassen kann (z.B. Drossman (1977)).
Als zweites können manchmal walzenförmige Resistenzen besonders im Bereich des Sigmas getastet werden, was durch die spastische Kontraktion derselben erklärt wird (Linhart (1977)).
Es besteht keine Abwehrspannung.
Die in jedem Fall vorzunehmende rektale Untersuchung zeigt keine Besonderheiten.
Auch andere bedeutende Befunde können oft nicht erhoben werden, was zum Teil schon für den Ausschluß anderer organischer Krankheiten wichtig sein kann.

Über das weitere diagnostische Vorgehen differieren die Ansichten verschiedener Autoren im Detail. Im folgenden wird in tabellarischer Form eine mögliche diagnostische Vorgehensweise bei Verdacht auf ein I.C. in Anlehnung an Dölle (1972) und Drossman (1977) dargestellt.

Am Anfang stehen:
- BSG, komplettes Blutbild, Serumelektrolytuntersuchung, Transaminasen, alkalische Phosphatase, Amylase
- Urinanalyse
- Stuhluntersuchung (3x) auf okkultes Blut, Parasiten und Eier. Eventuell Stuhlkulturen auf pathogene Keime (Ruoff (1973)) und Amöben.

Auf jeden Fall durchgeführt werden sollten:
- eine Rektoskopie oder besser Sigmoidoskopie je mit Biopsie
- Colon-Kontrasteinlauf oder Coloноskopie
- Abdominelle Sonographie
- Bei Diarrhoe weitere Suche nach Maldigestions- oder Malabsorptionszeichen; dabei vorrangig: Stuhluntersuchung auf Fett und Lactosetoleranztest.

Eventuell notwendig werden können eine Reihe spezifischer Untersuchungen:
- Röntgenuntersuchungen des Magens und Dünndarmes (besonders bei Diarrhoe), der Gallenwege (durch Sonographie praktisch ersetzbar), der Harnwege.
- Computertomographie.
- Angiographie bestimmter Abdominalorgane.
- Endoskopische Untersuchungen: Gastroskopie, Dünndarmbiopsie, Laparoskopie, je mit Histologie, ERCP.
- weitere Untersuchungen wie: Magensaftanalyse, exkretorische Pankreasfunktion, Resorptionstests, Allergietests, Stuhlfett quantitativ über 72 Stunden, Watson-Schwarz Test, 5-Hydroxyindolessigsäure.
- Untersuchungen anderer Organsysteme:
  - Schilddrüse
  - gynäkologische Untersuchung
  - psychiatrische Untersuchung
  - ZNS
  - Herz-Kreislauf-System

Die Sigmoidoskopie wird im allgemeinen als unerläßlich angesehen. Dabei unterstützen eine vermehrte Schleimsekretion, Hyperämie der Mukosa und Spasmen die Diagnose (Chaudhary und Truelove (1962)). Goulston (1972) fand bei ca. der Hälfte der Patienten ausgeprägte rektale Spasmen bei der Sigmoidoskopie. Das Einbringen von Luft führte oft zu typischen Symptomen. Blutungen, vermehrte Vulnerabilität, Granulationen und Ulcerationen fehlen.
Die gleichzeitig durchgeführte Biopsie ergibt normale Befunde.
Der Colon-Kontrasteinlauf ist im allgemeinen normal und kann nach Lumdsen (1963) folgende Charakteristika zeigen: schnelle Füllung, erhöhte Segmentation des distalen Colons oder das Fehlen der Haustrierung in derselben Region. Bei 2/3 der Patienten fanden sich diese Zeichen der Colonirritabilität.
Die Cholecystographie kann heute durch die Sonographie ersetzt werden, die eventuell auch eine Pankreasbeurteilung erlaubt (Franken (1978)).

Eisner (1972) bemängelt, daß die erforderlichen Untersuchungen nicht fehlerfrei und zum Teil sehr aufwendig und riskant sind, weswegen sie oft nicht bei jedem Patienten durchgeführt werden. Daher sei es nicht überraschend, daß das I.C. häufig eine Fehldiagnose ist. Die daraus abgeleitete Forderung der Verlaufsbeobachtung über längere Zeiträume hat sicher ihre Berechtigung.
Auf der anderen Seite sollten wiederholte Untersuchungen vermieden werden (Schüffel und Uexküll (1979), Drossman (1977)), weil sie 1. teuer und unangenehm sind und 2. das Vertrauen des Patienten in die richtige Diagnose erschüttern und so die Herstellung einer stabilen Arzt-Patienten-Beziehung erschweren, die für die psychologische Unterstützung des Patieten sehr wichtig ist.

2.1.6. Differentialdiagnose

Hierbei muß grundsätzlich unterschieden werden zwischen dem sekundären Colon irritable als Begleiterscheinung einer organischen Erkrankung dem sogenannten "Syndrom des Reizcolons" (Dölle (1978)), und organischen Erkrankungen, deren Symptomatik der des I.C. sehr ähnelt.

Zu den organischen Erkrankungen im Abdomen, die zu funktionellen Colonstörungen führen können, zählen nach Dölle und Wiedmann (1978)

- Ulcus pepticum
- Magen-Karzinom
- Appendizitis
- Gallenwegserkrankungen
- Pankreas und Leberleiden
- Erkrankungen des Urogenitaltraktes
- Entzündungen im kleinen Becken
- Abdominelle Tumoren

Da die Symptomatik des I.C. sehr variabel ist, sollten differentialdiagnostisch für jedes Symptom alle anderen Erklärungsmöglichkeiten bedacht werden.

1. Ähnliche Symptomenkonstellationen können vorkommen bei

- Organischen Colonerkrankungen
  - Frühstadium der Colitis ulcerosa
  - Morbus Crohn
  - Tumoren
  - Divertikulose, Divertikulitis
  - Strinkturen oder Stenosen
- Infektiösen Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes verursacht durch
  - Schigellen
  - Salmonellen oder
  - andere Keime wie endotoxinproduzierende Escherichia Coli, Staphylokokkus aureus, bestimmte Proteusarten

  - Amöben
  - Lamblien
  - Strongyloides stercoralis (Zwergfadenwurm)
  - Schistosoma (mansoni) (Darmbilharziose)
- Allergie
- chronischen Infektionskrankheiten
- Urämie

2. Andere Ursachen für abdominelle Schmerzen wie

- Erkrankungen der Gallenwege
- Affektionen der Leber
- Angina abdominalis
- Ulcus ventriculi/duodeni
- Pankreaserkrankungen
- intermittierende mechanische Obstruktionen
- Appendizitis
- Hiatushernien
- Bauchwandhernien
- Porphyrie
- Pseudoperitonitis diabetica
- Angina pectoris
- Tabische und Pseudotabische Krisen
- Gynäkologische Erkrankungen
- Urologische Erkrankungen

3. Andere Ursachen für Obstipation wie

- Habituelle Obstipation
- Megacolon
- Hypothyreoidismus
- Hyperparathyreoidismus
- Sklerodermie
- obstipierende Medikamente oder Drogen

4. Andere Ursachen für Diarrhoe wie:

- Lactoseintoleranz und andere Ursachen der
- Maldigestion und
- Malabsorption
- Darmresektion
- Zollinger-Ellison-Syndrom
- Morbus Addison
- Morbus Basedow
- Diabetes mellitus
- Carcinoid-Syndrom
- Medikamenten- oder Drogen-Nebenwirkungen

(Eisner (1972), Almy (1973/II), Franken (1978))

2.1.7. Ätiologie und Pathogenese

Bezüglich der Ätiologie konzentrieren sich heute die Untersuchungen vor allem auf psychische Faktoren. Pathogenetisch konnte weder ein infektiöses Agens noch ein charakteristisches pathologisch-anatomisches Substrat gefunden werden, das für die Erkrankung spezifisch wäre. Zum Hauptfokus der Untersuchungen über die Pathogenese wurde daher die Motilität des Darmes als am meisten relevanter Parameter seiner Funktion.
Da über diese beiden Punkte sehr viel gearbeitet wurde, und sie auch im Rahmen dieser Arbeit von besonderer Bedeutung sind, werden sie in den folgenden beiden Kapiteln (2.1.8. und 2.1.9.) gesondert behandelt.

Hier soll nur kurz auf einige andere Faktoren eingegangen werden, denen von verschiedenen Autoren eine Bedeutung bezüglich der Krankheitsursache oder -entstehung zugeordnet wurde.
Painter (1972) macht die Ballaststoffarmut unserer Ernährung verantwortlich für das I.C. und die Divertikulose. Beide Erkrankungen seien zum Beispiel bei afrikanischen

Ureinwohnern nicht bekannt. Die Symptome sind seiner Meinung nach verursacht durch einen "normalen" Darm, dessen Funktion auf Grund einer veränderten, raffinierten Nahrung gestört ist. Daraus leitet er bezüglich der Terminologie die Forderung ab, das Syndrom nicht mit "irritable", sondern mit "irritated bowel" zu benennen.
Im Leitartikel des Lancet (1978): "Management of the Irritable Bowel" wird neben den oben genannten Faktoren noch eine möglicherweise angeborene Tendenz zur Störung der Funktion der glatten Muskulatur diskutiert, da das I.C. in bestimmten Familien gehäuft vorkomme und oft mit Migräne und Dysmenorrhoe assoziiert sei.
Chaudhary und Truelove (1962) fanden die bakterielle Dysenterie als möglichen prädisponierenden Faktor bei ca. einem Vierel ihrer Probanden. Diese hatten ihre Symptome seit dem Zeitpunkt einer bewiesenen oder sehr wahrscheinlichen infektiösen Dysenterie. Die Stuhluntersuchungen zum Zeitpunkt der Studie waren negativ.
Fahrländer (1973) führt außer diesem postdysenterischen I.C. auch noch ein posthepatitisches I.C. nach infektiöser Hepatitis auf.
Der von anderen Autoren häufig als pathogenetisch bedeutsam eingestufte Abführmittelabusus war bei Chaudhary und Truelove (1962) nur bei 30% der Patienten vorhanden; somit wurde ihm eine wesentliche Rolle als prädisponierender Faktor abgesprochen. Anzuführen wäre hier auch noch die schon unter dem Kapitel Differentialdiagnose genannten Erkrankungen, die sekundär zum deshalb so genannten symptomatischen I.C. führen, obwohl Eisner (1972) diese Einteilung in das idiopathische und symptomatische I.C. in Frage stellt. Fahrländer (1973) führt der Liste dieser organischen Erkrankungen noch die Beckendometriose, Nierentumoren und die Lungentuberkulose hinzu.

Wie oben schon erwähnt, wird in den folgenden beiden Kapiteln näher auf die beiden wichtigsten Faktoren beim

Zustandekommen des I.C., eingegangen.
Die Abtrennung vom diesem Kapitel ergab sich aus dem Umfang und der daraus resultierenden weitläufigeren Untergliederung dieser Kapitel.

2.1.8. Psychologische Faktoren

Es ist hier sicherlich nicht der Ort, verschiedene psychologische Ansätze in bezug auf die Theorien zur Genese des I.C. zu bewerten, genausowenig wie in diesem Rahmen eine ausführliche Darstellung dieser theoretischen Ansätze erfolgen kann.
Es soll vielmehr versucht werden, aus diesen verschiedenen Richtungen die wichtigsten Ergebnisse, Theorien und eventuell auch offene Fragen zu sammeln und nebeneinander zu stellen.
Eine ausführlichere Darstellung findet sich in der Arbeit von V. Jäger (1982).

Die Ansätze zur Ätiologie des I.C. aus psychologischer Sicht lassen sich grob unter folgenden Punkten zusammenfassen:

1. Ansätze, die das I.C. mit psychiatrischen Krankheitsbildern in Verbindung bringen.
2. Psychoanalytisch orientierte Erklärungsmodelle
3. Modelle, die die Rolle von Stressfaktoren hervorheben.

2.1.8.1. Ansätze, die das I.C., abgeleitet aus Testergebnissen, standardisierten psychiatrischen Interviews etc., mit psychiatrischen Krankheitsbildern in Verbindung bringen.

Schon Da Costa (1871) vermutete, daß bei der "mucous colitis" psychologische Faktoren eine Rolle spielen: "... and irregular nervous manifestations, hysterical often or hysterical type are very common ... and hypochondriasis is frequent." White (1905) fand häufig "neurasthenische" und "hypochondrische" Züge bei seinen 60 Patienten mit I.C., während Bockus et al (1928) eine deutliche emotionale Instabilität konstatieren. White und Jones (1940) halten das I.C. für einen körperlichen Ausdruck von emotionaler Spannung, die sie bei 96% der Patienten fanden und als deren Quelle meist Gefühle der Feindseligkeit (92%) und Schuld (67%) angesehen wurden.

Hislop (1971) untersuchte Stressepisoden vor Krankheitsbeginn und jetzige Lebenssituation zum einen (wird weiter unten beschrieben) und Symptome einer affektiven Störung zum anderen bei 67 Patienten mit I.C.. Symptome wie Müdigkeit, Depression, Schlaflosigkeit, "Weinen", Appetitlosigkeit und Suizidalität waren bei den I.C. Patienten erheblich häufiger als bei der in Alter und Geschlecht angeglichenen Kontrollgruppe. Eine antidepressive Therapie brachte bei ca. 80% der Patienten eine deutliche Besserung. Eine kleine Gruppe von Patienten (19), die eine Phenothiazin-Behandlung erfuhren, zeigte eine Besserung in 50%. Da bei nur 3 Patienten Symptome einer affektiven Störung fehlten, und wegen der hohen Rate der Symptombesserung von 80% (45 von 56) schließt der Autor, daß es sich beim I.C. um eine physiologische Komponente einer affektiven Erkrankung handelt. Die Placebowirkung wurde nicht erfaßt.

Esler und Goulston (1973) untersuchten unter anderem den "level of neuroticism" anhand des EPI (Eysenk Personality Inventory). Patienten, die hauptsächlich an Diarrhoe litten, waren signifikant ängstlicher und neurotischer als die Kontrollgruppen. Die Patienten mit spastischem Colon unterschieden sich nicht signifikant von den Kontrollgruppen.

Palmer et al (1974) untersuchten bei einer Gruppe von I.C. Patienten Persönlichkeitsmerkmale anhand des EPI und MHQ und den "forearm blood-flow" als weiteres Maß des Psychoneurotizismus. In den Tests lag die I.C. Gruppe in ihren Werten signifikant unterschieden zwischen denen der Normalpopulation und denen einer nach Alter und Geschlecht angeglichenen Kontrollgruppe mit psychoneurotischen Störungen. Auch der "forearm blood-flow" war signifikant höher als der der Normalpopulation und war ähnlich dem, der bei schizoaffektiven Erkrankungen gefunden wird. Die Autoren schließen anhand der Testergebnisse, daß I.C. Patienten an einer leichten psychoneurotischen Störung leiden, und daß der hohe "forearm blood-flow" auf ein hohes Erregungsniveau schließen läßt. Sie schreiben daher der Persönlichkeitsstruktur und der Lebensgeschichte eine wesentliche ätiologische Rolle zu. Offengelassen wird allerdings letztendlich die Frage nach Ursache und Wirkung, indem erwähnt wird, daß chronische "körperliche" Erkrankungen auch neurotische Symptome hervorrufen können.

Liss et al (1973) und in ähnlicher Weise Young et al (1976) diagnostizierten anhand eines strukturierten Interviews jeweils bei einem großen Anteil der jeweiligen I.C. Gruppen psychiatrische Erkrankungen. Bei Young waren es 72% der 33 I.C. Patienten im Vergleich zu 18% der Kontrollgruppe ($p < 0,01$) ("31% (9) Psychiatric illness, undiagnosed type, 17% (5) primary affective disorder, depressed, 17% (5) hysteria", 7% (2) Andere). Die

Autoren schließen, daß bei der Mehrzahl der Patienten die Symptome des I.C. wohl eher Teil einer psychiatrischen Erkrankung seien, deren Internisten nicht gewahr werden, als eine unabhängig vorhandene Erkrankung.

Whitehead et al (1980) fanden bei ihren I.C. Patienten anhand der Hopkins Symptom Checklist signifikant erhöhte Werte für alle "global psychopathology scales" und im einzelnen unter anderem für folgende Skalen: "anxiety, depression, hostility and somatisation of affect".

Stux, Ehlers und Strohmeyer (1980) dagegen fanden in einem Persönlichkeitstest, daß sich die I.C.-Gruppe extrem angstfrei darstellte, was im Gegensatz zu den Ergebnissen eines strukturierten Interviews (siehe unten) stand. Die Autoren interpretieren diesen Gegensatz als Verleugnungstendenz und Anpasssung an das sozial Erwünschte, ein Charakterzug, der als typisch für psychosomatische Erkrankungen gilt.

Zusammenfassend ist daraufhinzuweisen, daß diese Untersuchungen erstens meistens von unterschiedlichen Ansatzpunkten ausgehen und zweitens bedingt durch bestimmte Tests oder Standardisierungen nur Teilaspekte erfassen. Wenn durch verschiedene Tests z.B. ein hohes Maß an Angstfreiheit ebenso erhoben werden kann wie starke Ausprägung von Ängstlichkeit und Neurotizismus, so sollte mit vielleicht folgenschweren (Vor-) Urteilen wie die Verbindung mit Psychosen doch vorsichtig umgegangen werden.

Daß psychische Auffälligkeiten vorhanden sind, kann wohl angenommen werden. Ihre Quantifizierung und Qualifizierung wird vom theoretischen und methodischen Ansatz abhängen. Die Frage nach der ätiologischen Rolle, - d.h.: Ist das I.C. Ursache oder Folge dieser Auffälligkeiten, - muß bei den obengenannten Untersuchungen offenbleiben.

2.1.8.2. Psychoanalytisch orientierte Erklärungsmodelle

Nach Freudscher Auffassung können bestimmte körperliche Leiden durch spezifische unbewußte intrapsychische Konflikte verursacht werden, die, im Dienste der Abwehr, in symbolisch bedeutsame somatische Symptome transformiert werden.
Diese Symptom-Symbol-Theorie ist vor allem aus den Interpretationen unzähliger Fallbeschreibungen in der Literatur herauszulesen, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll.

White und Jones (1940) vermuten ähnlich wie Bonfils und De M'Uzan (1974), daß mit dem I.C. häufig eine spezifische Charakterstruktur ätiologisch verbunden ist. Diese wird beschrieben unter anderem als zwanghaft, überbewußt und abhängig.

Viele Autoren beziehen sich auf das Alexandersche (1971) Konzept des spezifischen psychodynamischen Konfliktes. Für jede "psychosomatische " Erkrankung existiert demnach ein solcher typischer Konflikt, der Angst hervorruft, abgewehrt wird und dadurch spezielle vegetative Begleiterscheinungen hervorruft, die bestimmte viscerale Organe beeinflussen. Dieser erhöhte vegetative Tonus, - sympathisch oder parasympathisch - führt zu einer Störung der physiologischen Funktion oder gar zu pathologisch anatomisch greifbaren Veränderungen dieses bestimmten Organes. Seine Auswahl kann darüberhinaus auch durch genetische Prädisposition begünstigt sein.
Speziell für das I.C. fand Alexander diesen Konflikt zentriert um starke oral-aggressive Abhängigkeits- und Versorgungswünsche. Andererseits wird versucht, diese Abhängigkeitsregungen durch Leistung zu kompensieren. "Feindseligkeitsantriebe" tragen zur Entwicklung von Schuldgefühlen und dem Wunsch nach Wiedergutmachung bei. Die Diarrhoe ist somit zu betrachten als "Ersatz für reale

Leistungen". Die spastische Obstipation andererseits als labiles Gleichgewicht zwischen Schuldgefühl und Feindseligkeit.

Zusammenfassend bleiben bei jedem dieser Modelle offene Fragen. Bei der Symbol-Symptom-Theorie wird die ätiologische Beziehung nicht aufzuklären sein, ebensowenig wie beim Modell der spezifischen Charakterstruktur, das zudem noch die Frage der Organwahl offen läßt. Ähnliches gilt für die Theorie des spezifischen psychodynamischen Konfliktes.

2.1.8.3. Modelle, die bestimmtem Stress-Faktoren eine wichtige ätiologische Rolle bezüglich des I.C. zuordnen.

Diese Modelle gehen im allgemeinen davon aus, daß die Symptome ursächlich mit psychisch erlebtem Stress verbunden sind.

Bezüglich der Rolle von Stress bei der Genese des I.C. sind grob drei Ansätze zu erkennen und zu trennen. Zum einen gibt es Arbeiten, die die Rolle von belastenden Lebenssituationen unmittelbar vor dem Krankheitsbeginn, oder einen direkt nachvollziehbaren Zusammenhang zwischen psychosozialer Belastung und Beschwerden betonen,
zum zweiten eine Arbeit, die beim Patietnen mit I.C. vermehrt stressbeladene Ereignisse in der Lebensgeschichte fand, und sie deshalb mit der Genese in Zusammenhang bringt,
zum dritten Arbeiten, die generell eine erhöhte Empfänglichkeit für Stress direkt postulieren oder erkennen lassen.

zu 1: Rahe (1972) fand in seiner Arbeit, daß psychologische Faktoren wie z.B.: "Änderung der Lebensumstände", die Empfänglichkeit einer Person gegenüber einer Krankheit verändern können.
Basierend auf diesem wohl schon länger postulierten ätiologischen Konzept sind die im folgenden aufgeführten Arbeiten bedeutsam, die jeweils bestimmte psychologische Faktoren mit der Genese des I.C. in Zusammenhang bringen.

Chaudhary und Truelove (1962) konnten bei 4/5 der Patienten "psychologische Faktoren" finden, die offenbar bei Beginn oder der Exazerbation der Symptome eine Rolle gespielt haben. Diese "psychologischen Faktoren" sind nicht näher beschrieben, sondern es sind Bereiche angegeben, die für die Patienten problematisch oder konfliktbeladen waren. Bei Frauen fanden sich familiäre Probleme häufiger, während Männer eher unter nervlicher Anspannung in beruflicher Hinsicht litten. Häufig war auch das beständige "sich sorgen um geringfügige Probleme", ein Charakterzug, der zwar von den Patienten selber gesehen wurde, von dem sie sich aber nicht distanzieren konnten.

Hislop (1971) fand bei über der Hälfte der Patienten eine Episode von psychologischem Stress (die psychisch einen "Verlust" oder eine "Bedrohung" bedeutete) vor dem Beginn der Symptome. In den meisten dieser Situationen waren Elemente von persönlicher Verantwortung, Selbstvorwürfen oder Schuld offensichtlich. An Stressfaktoren zum Zeitpunkt der Untersuchung fanden sich vor allem eheliche Probleme in der I.C.-Gruppe häufiger als in einer Kontrollgruppe.
Fava und Pavan (1977) fanden, daß Patienten mit I.C. häufiger als Patienten aus zwei Vergleichsgruppen mit anderen abdominellen Erkrankungen, stressbehafteten Lebenssituationen ausgesetzt waren, bevor die Krankheit begonnen hatte. Es waren dies belastende Ereignisse wie Verluste oder Todesfälle im näheren sozialen Umfeld.

Daraus wird geschlossen, daß dem I.C. generell stressvolle Ereignisse mit depressivem Charakter vorausgehen, die möglicherweise eine bedeutsame Rolle spielen könnten für die Empfänglichkeit des Einzelnen dieser Krankheit gegenüber.
Stux, Ehlers und Strohmeyer (1980) fanden in strukturierten Interviews bei ca. 75% der I.C. Patienten außergewöhnliche Belastungen und Konflikte besonders familiärer Art. Bei ca. 70% der Patienten war ein Zusammenhang zwischen Belastungen und Beschwerden zu finden.

zu 2: Anderes als diese Untersuchungen fand Mendeloff (1970) in einer epidemiologischen Studie, daß Patienten mit I.C., verglichen mit einer Colitis ulcerosa-Gruppe und einer Kontrollgruppe, mehr Stress-Situationen in ihrem früheren Leben erfahren haben. Signifikant häufiger waren z.B.: - früher Tod eines Elternteiles, - Änderung der Lebensumstände, - schwere Krankheiten, - Wechsel des sozialen Status.

zu 3: Die bei Hislop (1971), Palmer (1974) und Esler (1973) gefundenen erhöhten "levels of anxiety" unterstützen die häufig geäußerte Hypothese, daß beim I.C. Patienten auch ein verstärkt stressbeladenes Erleben von "Alltagsproblemen" vorhanden ist.

Faßt man diese Ergebnisse kurz zusammen, so gibt es viele Hinweise, aber keinen schlüssigen Beweis dafür, daß psychologische Stress-Faktoren, - oder wie jemand darauf reagiert, - und der Beginn, die Exazerbation oder der Fortbestand des I.C. in ursächlicher Beziehung stehen.
Will man eine solche ursächliche Beziehung annehmen, ist eine wichtige zu klärende Frage, die nach dem Modus der Organwahl:

Die theoretischen Überlegungen zu dieser Frage können hier nur kurz angedeutet werden.
Latimer (1979) erwähnt für diesen Zusammenhang die "Constitutional Vulnerability (weak link) Theory" und die "Organ Response Learning-Theories".
Erstere geht davon aus, daß in Reaktion auf Stress das "verletzlichste" Organ in seiner Funktion gestört oder in seiner Struktur zerstört wird. Der Grund für diese Verletzlichkeit wird in genetischen Einflüssen gesucht.

Die zweite behauptet, daß der entscheidende Faktor der Störung in einer spezifischen gelernten Organreaktion auf emotionale Stimuli liegt. Eine frühere Verbindung von emotionaler Stimulation und Organantwort kann dazu führen, daß neue Stress-Situationen dieselbe Organantwort hervorrufen. Findet dies mit entsprechender Häufigkeit und Intensität statt, kann eine Funktionsstörung oder sogar organische Schädigung resultieren.
Diese - grundsätzliche - Lernbarkeit und damt auch Verlernbarkeit von Organreaktionen ist einer der theoretischen Grundpfeiler der Biofeedbacktherapie und wird weiter unten nochmals gesondert angesprochen.

2.1.8.4. Zusammenfassung

Bislang konnten für das I.C. keine spezielle psychiatrische Krankheit, keine spezifische Charakterstruktur und keine spezifische Konstellation von Stress-Faktoren gefunden werden, die als alleinige Ursache angenommen werden könnten.
Drossman (1977) faßt die gegenwärtige psychosomatische Sichtweise dahingehend zusammen, daß das I.C. aus einer frühen Konditionierung resultiere, die auf ein somatisch (z.B. genetisch) prädisponiertes Individuum träfe; der Beginn und die Ausprägung der Krankheit im späteren

Leben hänge dann ab von den umgebenden Stress-Faktoren.

Diese polyätiologische Sichtweise bleibt aber, trotz ihrer Stringenz, nicht weniger hypothetisch und anfechtbar als die verschiedenen Kombinationen, die viele andere Autoren aus den oben angeführten drei Hauptbereichen der Erklärungsmodelle ableiten. Hier soll keine neue hinzugefügt werden.

2.1.9. Pathophysiologie: Befunde und Hypothesen zu den Motilitätsstörungen beim Colon irritabile

Im folgenden sollen eine Reihe von Arbeiten aufgeführt werden, die, teils mit widersprüchlichen Ergebnissen, verschiedene physiologische Parameter beim irritablen Colon untersuchten.
Eine zusammenfassende Darstellung scheint, auf Grund der vielfältigen Arbeiten mit verschiedenen Schwerpunkten, kaum möglich. Die Arbeiten werden deshalb unter verschiedenen Gesichtspunkten nebeneinandergestellt und anschließend jeweils kurz zusammengefaßt und diskutiert werden.
Im einzelnen wird eingegangen auf Untersuchungen über die Ruhemotilität, die Motilität in Reaktion auf bestimmte Stimuli, die mögliche Genese des Schmerzes und die myoelektrische Aktivität beim irritablen Colon.

2.1.9.1. Erhöhte Ruhemotilität des Colons bei der I.C.-Gruppe mit der Variante des spastischen Colons. Verminderte Ruhemotilität bei der Diarrhoe-Gruppe des I.C..

Die normale Aktivität des Colons zeigt laut Almy

(1973/II) einen niederen Pegel der Ruhemotilität, der sich fast ausschließlich aus unkoordinierten segmentalen wellenartigen Kontraktionen hauptsächlich der zirkulären Muskulatur zusammensetzt. Diese sind distal etwas häufiger als proximal und sorgen so für die Passageverzögerung des Inhaltes. Für kurze Zeitintervalle tauchen in großen Abständen starke Kontraktionen des proximalen Colons auf, die mit einer deutlichen Unterdrückung der phasischen Aktivität im distalen Colon einhergehen und so eine Propulsion des Darminhaltes herbeiführen. Die Passage von Flatus erfordert nur kleinere Veränderungen in der motorischen Aktivität, die zu kleinen Druckdifferenzen zwischen benachbarten Colonsegmenten führen.

Chaudhary und Truelove (1961/I) untersuchten den Druck im Sigmoid mittels dreier Tuben unter Ruhebedingungen als Parameter der Ruhemotilität des Colons. Sie verglichen eine I.C.-Gruppe (46) mit einer Colitis-ulcerosa-Gruppe (36) und einer Kontrollgruppe (23).
Es fanden sich für die Untergruppe des I.C. mit symptomatischen spastischem Colon

- a: eine Erhöhung des Zeitanteils der registrierbaren Aktivität (28,6% gegenüber 12,9% bei der Kontrollgruppe.)
- b: eine Erhöhung der Anzahl der Druckwellen (142 vs. 74) und
- c: eine Erhöhung der Amplitude; besonders die Kontraktionen mit sehr hoher Amplitude (> 30 mm Hg) waren erheblich häufiger (10x) als bei der Kontrollgruppe.

Die Parameter der Ruhemotiliät waren nicht wesentlich verändert bei Probanden mit spastischem Colon, die zur Zeit der Studie symptomfrei waren. Es waren nur tendenziell mehr Wellen mit hoher Amplitude zu sehen als bei der Kontrollgruppe.
Die Untergruppe des I.C. mit schmerzloser Diarrhoe zeigt im wesentlichen normale Ruhemotiliät, besonders jene

Probanden, die zur Zeit der Studie symptomfrei waren. Bei der im Zeitraum der Studie symptomatischen Untergruppe fiel eine etwas verminderte Colonaktivität auf (besonders die kurzen Wellen mit niedriger Amplitude waren seltener).

Connell (1962) verglich die Druckverhältnisse im distalen Colon mittels Miniaturballons bei Patienten mit Diarrhoe, Patienten mit Verstopfung und einer Kontrollgruppe (Von den 19 Diarrhoeprobanden litten 5 an einer organischen Darmerkrankung. Bei der Gruppe mit Verstopfung (33) handelte es sich um Probanden mit habitueller Verstopfung, nicht mit I.C..).
Die Dauer der Colonaktivität war bei der Diarrhoegruppe kleiner, bei der Obstipationsgruppe größer als bei der Kontrollgruppe. Die Gesamtaktivität (Dauer x Amplitude) war signifikant erniedrigt bei der Diarrhoegruppe und leicht erniedrigt bei der Obstipationsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe. Jüngere Patienten mit Verstopfung (< 40 Jahre) zeigten eine höhere, ältere Patienten (> 40 Jahre) eine niedrigere Gesamtaktivität als die Kontrollgruppe. Connell führte dies darauf zurück, daß die jüngeren Patienten wohl eher an spastischer, ältere eher an atonischer (mit langem Laxantienabusus gekoppelter) Obstipation leiden.
Connell diskutiert, daß der Diarrhoe eine Verminderung der segmentalen Kontraktionen zugrunde liegt, die den Faecestransport verzögern. Außerdem hält er einen Defekt in der Wasserabsorption im proximalen Colon oder im Dünndarm für möglich.

Wangel und Deller (1965) untersuchten mittels intraluminaler Druckmessung mit Tuben im distalen Colon eine Gruppe von I.C.-Patieten (7 mit Colon spasticum und 11 mit funktioneller Diarrhoe) und eine Kontrollgruppe mit verschiedenartigen Krankheiten der Verdauungsorgane.
Bei den Ruhemotilitätsparametern ergaben sich für die

Untergruppe mit spastischem Colon höhere Werte als für die Kontrollgruppe. Diese Werte waren allerdings nicht signifikant unterschiedlich. Die Untergruppe mit funktioneller Diarrhoe zeigte signifikant niedrigere Motilitätsindizes als die Kontrollgruppe ($P < 0,05$). Die beiden I.C.-Untergruppen unterschieden sich hoch-signifikant ($P < 0,002$). Bei 8 Probanden (1 mit Obstipation, 1 mit Diarrhoe) wurden gleichzeitige Druckmessungen im distalen und im proximalen Colon durchgeführt. Dabei fand sich bei dem Patienten mit Obstipation ein Druckgradient, der konstant von distal nach proximal gerichtet war, bei dem Patienten mit Diarrhoe dagegen konstant von proximal nach distal. Die Autoren halten diesen Druckgradienten für wesentlich beim Zustandekommen von Obstipation und Diarrhoe, zusammen mit einer Hyperaktivität oder Inaktivität der distalen Motorik des Colons mit hauptsächlich transportverzögernder Funktion.

Misiewicz, Connell und Pontes (1966) untersuchten mit einer kombinierten Methode die Druckverhältnisse im proximalen ("radio- telemetring capsules") und im distalen Colon (Tuben). Die Diarrhoegruppe (6) zeigte unter Ruhebedingungen im allgemeinen weniger Aktivität sowohl im proximalen, mehr noch im distalen Colon. Die Gruppe mit spastischem Colon neigte eher zu erhöhter Aktivität, vor allem im oberen Rectumbereich.

Waller, Misiewicz und Killey (1972) untersuchten 12 Patienten mit unspezifischer Diarrhoe und 14 Patienten mit Verstopfung (davon 8 mit Schmerzen) u. a. unter Ruhebedingungen. Die Druckmessung erfolgte mit Mikroballons im distalen Colon. Die Gruppe mit Diarrhoe zeigte unter Ruhebedingungen signifikant geringere Gesamtaktivität, Aktivitätsdauer und Anzahl von Druckerhöhungen. Die Amplitude war an einer von drei Aufnahmestellen signifikant geringer. Die Autoren leiten daraus die Hypothese

der sogenannten "paradoxen Motilität" bei Diarrhoe und Verstopfung in Bezug auf die segmentale motorische Aktivität des Colons ab.

Chowdhury, Dinoso, Lorber (1976) untersuchten eine Gruppe mit funktioneller Obstipation (9), 12 Patienten mit Divertikulose (davon 5 mit Obstipation, 6 mit Diarrhoe) und einer Kontrollgruppe (13). Die Untersucher fanden an Hand von Druckmessungen mit Tuben ein hyperaktives Segment in Höhe von 9-15cm bei 75% der 24 obstipierten Patienten. Nur bei einem (mit asymptomatischer Divertikulose) der restlichen 27 Probanden war ein solches Segment auch zu finden. Die Autoren schließen daraus, daß, ungeachtet der Grunderkrankung, in den meisten Fällen von Obstipation, am rektosigmoidalen Übergang, eine hyperaktive Zone existiert.

Latimer et al (1981) verglichen u.a. die Parameter der motorischen Aktivität bei einer Gruppe mit I.C. (16), einer psychologisch ähnlichen Gruppe mit psychoneurotischen Störungen ohne Störungen der Darmfunktion (8) und einer Kontrollgruppe (17).
Die Druckmessungen unter Ruhebedingungen ergaben eine signifikant höhere Anzahl und Dauer von Kontraktionen bei der I.C.-Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe an der proximalen der beiden Aufnahmestellen. Die Werte der I.C.-Gruppe unterschieden sich nicht signifikant von denen der psychoneurotischen Gruppe, ebensowenig wie die der letztgenannten von der Kontrollgruppe. Es ergab sich dabei eine Reihenfolge für die Werte der Motilität, die der der psychometrischen Testwerte entspricht: I.C.-Gruppe > psychoneurotische Gruppe > Kontrollgruppe.
An der distalen Aufnahmestelle ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.
Die Autoren mutmaßen, daß das Mehr an colonischer Aktivität, das als Differentia specifica für das I.C. angesehen wird, eigentlich eher mit psychologischen Faktoren

korreliert, da sich die I.C.-Gruppe in dieser Untersuchung in der Motorik nicht signifikant von der psychoneurotischen Gruppe unterschied.

Die von Latimer et al gefundenen Ergebnisse lassen sich insofern schlecht mit den vorher genannten vergleichen, da er die I.C.-Gruppe nicht getrennt nach spastischem Colon und Diarrhoe auswertete!

Die Hypothesen über die Pathomechanismen von Obstipation und Diarrhoe aus den oben aufgeführten Arbeiten werden weiterhin unterstützt durch andere Untersuchungen, bei denen ebenfalls veränderte Parameter der Colonmotilität beobachtet wurden: So wurde eine Hypomotilität des Colons auch gefunden nach Verabreichung von Agentien, die Diarrhoe verursachen ebenso wie eine Hypermotilität bei obstipierenden Agentien. Einige dieser Arbeiten sind im folgenden kurz aufgeführt.

Kern und Almy (1952) fanden, daß Acetylcholin, als postganglionärer Transmitter des parasympathischen Systems, bei Normalpersonen in den meisten Fällen zu einer Verminderung der phasischen Sigmoidkontraktionen führte (gemessen mit Ballontechnik). Bei gleichzeitiger Röntgenuntersuchung des gesamten Colons fand sich eine Verkürzung und ein Weiterwerden des Sigmoids zusammen mit propulsiven Kontraktionen des rechten Colons. Dieses Muster der Colonkontraktion wird im allgemeinen bei Massenbewegungen im Colon gefunden, und sie entspricht auch dem bei Patienten mit Diarrhoe beobachteten.
Die Autoren vermuten deshalb, daß dem parasympathischen System eine wichtige Rolle beim Zustandekommen der funktionellen Diarrhoe zukommt.

Murrel, Wangel und Deller (1966) untersuchten die Wirkung von 5-Hydroxytryptamin (Serotonin) auf die Colonmotilität. 5-Hydroxytryptamin ist ein biogenes Amin und es erzeugt in hohen Dosen (z.B. bei Karzinoid) unter

anderem Durchfälle. 14 Normalpersonen, 13 Probanden mit Diarrhoe (organisch und funktionell) und 11 mit Obstipation (spastisch und organisch) wurde Serotonin intravenös verabreicht. Die Wirkung auf die Colonmotilität wurde über Druckmessungen erfaßt. Die Messungen ergaben eine verminderte Ruhemotilität bei der Diarrhoegruppe und eine gleichmäßige Aktivitätsverminderung in allen 3 Gruppen nach Serotoningabe. Bei gleichzeitigen Druckmessungen im Dünndarm ergab sich eine Vermehrung der Motilität als Anzeichen für einen abnehmenden Druckgradienten in Richtung auf das distale Colon unter Serotonin. Dieser nun gleicht der Ruheaktivität des Darmes bei Diarrhoe.
Da die Motilitätsverminderungen der Diarrhoegruppe auf Serotonin sich nicht von den Reaktionen der anderen beiden Gruppen unterschieden, verneinen die Autoren die Hypothese, daß ein gestörter Serotoninmetabolismus bei der Pathogenese der funktionellen Diarrhoe eine Rolle spielen könnte.

Hunt, Delawari und Misiewicz (1975) untersuchten die Wirkung von Prosglandinen (PG $E_{2\alpha}$ und PG E_2) auf die Druckverhältnisse im Colon. Anlaß war die diarrhoeerzeugende Nebenwirkung, die den Einsatz von PG z.B. in der Geburtshilfe limitiert oder wie sie bei PG produzierenden Tumoren zu beobachten ist. Die Druckmessungen mit Mikroballonen erfolgte im Sigmoid bei 12 Probanden mit funktionellen abdominellen Beschwerden.
PG $F_{2\alpha}$ hatte keinen Effekt, während PG E_2 eine signifikante Verminderung der segmentalen Sigmoidaktivität zur Folge hatte, wie sie auch bei Diarrhoe in Ruhe gefunden wird.

Auch bei anderen diarrhoeerzeugenden Agentien wie Staphylokokkenenterotoxin (Shemo (1967)) und Ricinolsäure (Stewart (1976)) wurden Parameter für Hypomotilität gefunden.

Ebenso wurde bei anderen Darmerkrankungen, die mit Durchfall einhergehen, eine Hypomotilität des Colons festgestellt (Kern (1951), Wangel (1965), Chaudhary und Truelove (1961/I)).

Auf der anderen Seite wurden Hypermotilitätsparameter ähnlich denen bei spastischem Colon auch bei der einfachen habituellen Obstipation gefunden (Chowdhury (1974), Connell (1962)), ebenso wie bei Divertikulose und bei obstipierenden Medikamenten (Painter (1964)).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß eine Hypermotilität beim spastischen Colon und eine Hypomotilität bei der Diarrhoegruppe des I.C. die wohl konsistentesten pathophysiologischen Ergebnisse der vielfältigen Untersuchungen über das I.C. darstellen.
Auch ergeben sich aus diesen veränderten motorischen Aktivitätszuständen Erklärungsmöglichkeiten für die Symptomatik des I.C.:
Die Hypermotilität, d.h. vor allem die Zunahme der passageverzögernden segmentalen Kontraktionen des Colons wird von vielen Autoren (s.o.) für die Obstipation beim spastischen Colon verantwortlich gemacht, zusammen mit dem nach proximal gerichteten Druckgradienten, der bei einzelnen Untersuchungen aufgefallen ist. Auf der anderen Seite bietet das Weniger an transportverzögernder Aktivität im distalen Colon bei der Diarrhoe zusammen mit dem nach distal gerichteten Druckgradienten eine naheliegende Erklärungsmöglichkeit für den Pathomechanismus der Diarrhoe.
Obwohl nun meßbare Unterschiede in der colonischen Aktivität existieren, in der sich die I.C.-Gruppen voneinander und von Kontrollgruppen unterscheiden, gibt es dennoch keine qualitative oder quantitative Abweichung, die für den einzelnen Patienten spezifisch wäre. Das heißt, daß die Parameter der Motorik zwar über die Gruppe hinweg unterschiedlich sind, im Einzelfall aber große

Streubereiche zu beobachten sind, weshalb sie diagnostisch sicher nur Hinweischarakter haben können, zumal bei anderen Erkrankungen, die Obstipation und Diarrhoe verursachen, ähnlich veränderte Muster auftreten.
Weiterhin bleibt unklar, welche Ursache der veränderten Motilität zugrundeliegt. Zu denken wäre an eine kausale Beziehung zu einer veränderten autonomen, humoralen oder musulären Funktion.
Deshalb sind im folgenden Arbeiten aufgeführt, die diese drei Systeme beim I.C. untersuchen. Außerdem wird auf die Erklärungsmöglichkeit des Schmerzes als eines der Hauptsymptome eingegangen.

2.1.9.2. Änderungen der Colonfunktion bei emotionalem Stress

Friedman (1946) fand bei Kindern mit Colostomie ein Abblassen der Colonmucosa, wenn Schmerzreize appliziert wurden. Aber auch schon die verbale Suggestion von Schmerz oder die Diskussion unangenehmer Erfahrungen aus der Vergangenheit führte zu solch einer Reaktion.

Welsh und Wolf (1960) beobachteten mikroskopisch bei einem Patienten mit Colostomie die Vaskularisierung des Colons. Die Füllung der oberflächlichen Mucosagefäße korrelierte mit der makroskopischen Farbtiefe der Mukosa und mit ihrer Temperatur. Hyperämie und erhöhter Blutfluß wurden besonders beobachtet, wenn unter bestimmten Umständen, etwa der Diskussion besonderer Lebenssituationen feindselige Gefühle provoziert wurden. Den gleichen Effekt hatte das Eintauchen einer Hand in Eiswasser.

T.P. Almy et al (1947, 1949 I+II, 1950, 1951) führten eine Serie von Untersuchungen mit Normalpersonen und Patienten mit irritablem Colon durch.

Die Colonfunktion in Ruhe und in Reaktion auf bestimmte Stimuli wurde registriert, entweder durch direkte Beobachtung über ein Proktoskop (mit der Beurteilung der Kontraktilität und der Blutfülle) oder über Druckmessung im Sigmoid mit Gummiballons.
Als Stimulus verwendeten sie Interviews, in denen belastende Lebenssituationen oder andere Inhalte diskutiert wurden, von denen bekannt war, daß sie in einer bestimmten Person einen emotinalen Konflikt auslösten. Bei einigen "normalen" Probanden wurde ein solcher emotionaler Konflikt mit schmerzhaften Stimuli produziert (z.B. Eintauchen einer Hand in Eiswasser, Kompression des Kopfes mit einem Metallband). Der emotionale Zustand wurde beurteilt nach Verhalten, Gesichtsausdruck, Aussehen der Haut, Atmung, Art und Inhalt der Redeweise.
Die Untersuchungen mit 50 Normalpersonen zeigten, daß die Mehrzahl von ihnen auf experimentell produzierte Stresssituationen (siehe oben) mit signifikanten Änderungen der Colonfunktion reagierten und zwar parallel mit anderen Anzeichen emotionaler Spannung. Andererseits kam es vor, daß selbst langanhaltende und schmerzhafte Kompression des Kopfes, wenn sie mit Gleichmut ertragen wurde, ohne diese Motilitätsveränderungen einherging.
Die Autoren schließen daraus, daß der speziellen Erfahrung, Konditionierung und Haltung des einzelnen Individuums eine entscheidende Rolle in Bezug auf das Auftreten einer Änderung der Colonfunktion in Stress-Situationen zukommt.

Bei den Beobachtungen bei ca. 100 Probanden mit I.C. zeigten die Patienten in 2/3 der Fälle offensichtlich Zustände emotinaler Spannung z.B. bei der Diskussion beunruhigender Lebenssituationen, gleichzeitig mit Veränderungen der Colonfunktion. Dabei traten zwei Arten von Veränderungen auf:

1. Eine Erhöhung der Gesamtaktivität des Sigmoids.
2. Eine Verminderung der Gesamtaktivität.

3. In einigen Fällen folgten erhöhte und verminderte Motilität aufeinander und waren jeweils verbunden mit entsprechenden Veränderungen in der Stimmung und dem Gesamtverhalten des Probanden.

Die emotionalen Konflikte waren gruppiert um den Widerstreit von Feindseligkeit und Groll einerseits und Schuldgefühlen und Selbstvorwürfen andererseits. So bestand kein wesentlicher Unterschied zwischen diesen zugrundeliegenden Konflikten, die mit erhöhter oder verminderter Colonaktivität einhergingen. Es gab aber auffällige Unterschiede in der vorherrschenden Stimmung und den mit ihr vergesellschafteten Verhaltensparametern.

Beim Vergleich von Stimmung - abgelesen an der allgemeinen emotionalen Reaktion (siehe oben) - und den Aktivitätsparametern des Colons ergab sich folgendes:

Bei der Gruppe von Patienten mit Schmerzen und Verstopfung in der Anamnese fiel auf, daß sie eher entschlossen schienen, ihre Probleme zu lösen, angespannter und aggressiver waren, wenn sie über ihre Probleme sprachen. Psychologisch wurde dieses Verhalten interpretiert als das des "coping-behavior's" (Bewältigungsverhalten), das oft zusammen mit Feindseligkeit, Spannung und rigider Charakterstruktur gefunden wird.

Bezüglich der Sigmoidaktivität fiel bei diesen Probanden eine erhöhte Amplitude und Frequenz von Sigmoidkontraktionen auf, - insgesamt also eine Hyperaktivität - vor allem in Situationen, in denen sie ärgerlich erschienen.

Wie in Kapitel 2.1.9.1. schon erläutert, kann man nun annehmen, daß dieser erhöhte Tonus im distalen Colon über eine Verzögerung der Stuhlpassage zur Obstipation führt (Wangel (1965), Connell (1962), Chowdhury (1976)).

Im Gegensatz dazu zeigten die Patienten mit Diarrhoe häufig eine Haltung von Hilflosigkeit und Niedergeschlagenheit. Sie erschienen passiver, sprachen weicher und waren häufig ängstlich. Dieses sogenannte "giving-up"-

Verhalten zeigte sich auch in dem vorherrschenden Gefühl der persönlichen Unzulänglichkeit beim Umgang mit Problemen. Die gefundenen Sigmadruckkurven zeigten bei diesen Patienten eine Hypomotilität während des Stressinterviews vor allem in Situationen, in denen eine Stimmung der Hilflosigkeit deutlich zutage getreten ist. Am deutlichsten war der Zusammenhang zwischen hypotonischen Sigmadruckverläufen und Weinen.

In Kapitel 2.1.9.1. wurde das Konzept der verminderten Motilität im distalen Colon und des daraus resultierenden Druckgradienten in Bezug auf die Pathogenese der Diarrhoe schon näher erläutert (Connell (1962), Wangel (1965)).
Bei Patienten mit Durchfall und Verstopfung in der Anamnese konnten die oben beschriebenen vorherrschenden Stimmungen auch in ein und derselben Person gefunden werden. Das daraus resultierende Verhalten konnte zwischen dem des "coping" und des "giving-up" hin und her pendeln.
Bei diesen Probanden war auffällig, daß sie während des Interviews sowohl hyper- als auch hypoaktive Parameter zeigten, je nach dem, welche Stimmung gerade vorherrschte.
Aus dem oben über die Pathomechanismen von Obstipation und Diarrhoe Gesagten läßt sich aus diesem Wechsel zwischen Hyper- und Hypomotilität auch der Wechsel zwischen Obstipation und Diarrhoe erklären.

Chaudhary und Truelove (1961) verglichen in ihrer Studie unter anderem die Auswirkung eines Stressinterviews auf die motorische Aktivität des Colons bei Patienten mit I.C., Patienten mit ulcerativer Colitis und einer Kontrollgruppe.
Der Sigmoiddruck wurde während eines Gespräches über Ereignisse in der Lebensgeschichte des jeweiligen Probanden gemessen.

Etwa 25% der Probanden in jeder Gruppe zeigten eine deutliche Hyperaktivität in der colonischen Motorik in zeitlichem Zusammenhang zur Diskussion ganz bestimmter Themen. Dieser Effekt war wiederholbar durch erneutes Zursprachebringen des spezifischen Themas. Bei einer Reihe von I.C.-Patienten besaßen diese Themen eine offensichtliche Beziehung zu Situationen, in denen die Symptome zum ersten Mal aufgetreten sind. Es gab hinsichtlich der durch das Interview auslösbaren Hyperaktivität keine signifikanten Unterschiede zwischen diesen drei Gruppen, jedoch betrug der Anteil bei Patienten mit symptomatischem I.C. 40% im Gegensatz zu 13% bei den zur Zeit symptomfreien I.C.-Patienten.

Latimer et al (1981) fanden für keine der drei untersuchten Gruppen (I.C.-Gruppe, Psychoneurotische Gruppe, Kontrollgruppe) signifikante Effekte, weder von neutralen noch von Stressinterviews, auf die Frequenz der colonischen Kontraktionen (Tubenmessung) oder die elektrische Aktivität des Colons.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß Änderungen der Colonfunktion, speziell der Motilitätsparameter, als Antwort auf emotionalen Stress sowohl bei gesunden Personen als auch bei Probanden mit I.C. gefunden werden können. Daß Latimer et al (siehe oben) solche Veränderungen nicht fanden, könnte unter anderem darauf zurückzuführen sein, daß sie nicht wie etwa Almy et al (siehe oben) zwischen Hyper- und Hypomotilität differenzierten, sondern die Ergebnisse über die gesamte Gruppe zusammengefaßt haben.

Diese Ergebnisse über die Änderung der Colonfunktion unter Stress bekommen dann ihre besondere Bedeutung in bezug auf das I.C., wenn man sie in Zusammenhang mit Arbeiten sieht, die für Patienten mit irritablem Colon erhöhte "Stressniveaus" gefunden haben.

Mendeloff et al (1970), Fava und Pavan (1977) fanden signifikant mehr als stresserzeugend definierte Ereignisse in der Lebensgeschichte von I.C.-Patienten. Esler und Goulston (1973), Palmer et al (1974) zeigten, daß ihre I.C.-Gruppen signifikant höhere Angstniveaus besaßen.
Diese Ergebnisse könnten somit im Sinne T.P. Almy's (1973/ I+II) folgendermaßen interpretiert werden:
Nicht die Reaktion des Endorgans (d.h. des Colons) ist unphysiologisch, - sie kann bei jedem auftreten -, sondern die Ursachen für die Auslösung der Reaktion sind entscheidend. Hierfür können das "Mehr an Stress" und die erniedrigte Schwelle für die Stressauslösung (i.e. erhöhte Ängstlichkeit) diskutiert werden.
Die Frage der Organwahl - warum reagiert ein bestimmtes Individuum mit dem Darm und nicht mit dem Magen, Herz etc. - kann hier nicht ausführlich diskutiert werden, zumal die Ansichten verschiedener "Schulen" darüber sehr divergieren. Exemplarisch seien die operante Konditionierung dieser Reaktion (Miller N.E. (1969)) und die Fixierung auf einer bestimmten frühkindlichen Stufe (Alexander (1971)) genannt. (siehe auch Kapitel 2.1.8.: Psychologie des I.C.)

Die Hypothese des höheren Stressniveaus oder der erhöhten Empfänglichkeit für Stress in bezug auf die Pathogenese des I.C. geht also aus von einer über das vegetative Nervensystem - nerval oder humoral - vermittelten Reaktion. Im Lichte der in den folgenden Kapiteln für das I.C. beschriebenen Veränderungen in Reaktion auf gastrointestinale Hormone und Veränderungen in der elektrischen Eigenaktivität der glatten intestinalen Muskulatur erfährt diese Hypothese ihre Relativierung.

2.1.9.3. Gesteigerte Reaktion des Colons auf Parasympathikomimetika (bei beiden Varianten des I.C.)

Chaudhary und Truelove (1961/II) untersuchten im 2. Teil ihrer Studie die motorische Aktivität des Colons nach Gabe von Prostigminmethylsulfat (ein Cholinesterasehemmer mit relativ selektiver Wirkung auf den Gastrointestinaltrakt) bei einer Kontrollgruppe, Patienten mit I.C. (spastisches Colon und Diarrhoe) und Patienten mit ulcerativer Colitis. Dabei zeigten die Normalpersonen einen Aktivitätsanstieg, dessen Muster den Ruhebedingungen bei Probanden mit spastischem Colon glichen. Alle Untergruppen des I.C. zeigten nach Prostigmin ein größeres Aktivitätsniveau als die Normalgruppe. Auch die Patienten mit zur Zeit der Untersuchung symptomfreien spastischem Colon, die normale Ruhemuster zeigten, wiesen eine viel deutlichere Reaktion auf Prostigmin auf als die Normalpersonen, aber geringere als jene Patienten mit spastischem Colon mit Symptomen. Die Patienten mit Diarrhoe, deren Ruheaktivitätsparameter sogar unter denen der Kontrollgruppe lag, zeigten ebenfalls höhere Werte nach Prostigmin als die Kontrollgruppe, wobei wiederum die Patienten mit Symptomen im Zeitraum der Untersuchung höhere Werte zeigten als die symptomfreien.
Die Patienten mit ulcerativer Colitis zeigten ähnliche Reaktionen wie die Kontrollgruppe.
Die Autoren diskutieren auf Grund dieser Ergebnisse, daß dem I.C. ein gemeinsamer Faktor zugrunde liegen könnte, der persistiert, auch wenn keine Symptome mehr vorhanden sind. Sie vermuten, daß die Ursache in einer exzessiven Reaktion des Colons auf parasympathische Stimulation liegt, und sie folgern daraus, daß ein parasympathisches Erregungsniveau, das nur leichte Effekte auf ein normales Colon hat, ausreicht, um deutliche Effekte am Colon eines Patienten mit I.C. zu erzielen.

Wangel und Deller (1965) (siehe auch Kapitel 2.1.9.1.) fanden zwar auch einen signifikanten Anstieg der Colonaktivität nach Prostigmin in allen drei untersuchten Gruppen (spastisches Colon, Diarrhoe und Kontrollgruppe). Trotzdem war die Motilität bei Diarrhoe immer noch geringer als bei der Kontrollgruppe und es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede der Reaktionen der beiden I.C.-Gruppen verglichen mit der Kontrollgruppe. Die Gruppe mit spastischem Colon hatte nach Prostigmin, ebenso wie unter Ruhebedingungen, höhere mittlere Motilitätsindizes als die Diarrhoegruppe.

Misiewicz, Connell und Pontes (1966) (siehe auch Kapitel 2.1.9.1.) fanden sowohl im linken als auch im rechten Colon eine erhöhte Aktivität nach Prostigmin in allen drei untersuchten Gruppen (5 mit spastischem Colon, 6 mit Diarrhoe, 11 Kontrollpersonen). Bei Patienten mit Diarrhoe waren nach Prostigmin häufigere propulsive Bewegungen vorhanden (5 von 6) als bei den restlichen Probanden (5 von 16).

Waller und Misiewicz (1972/I) verglichen eine Diarrhoegruppe (14) und eine Gruppe mit Verstopfung (14, davon 9 mit I.C.). Die Druckmessungen im Colon ergaben unter anderem einen signifikanten Anstieg der colonischen Aktivität nach Prostigmingabe in beiden Patientengruppen. Auffällig war jedoch, daß bei den Patienten mit Diarrhoe der Anstieg an der proximalen Meßstelle (20cm) am größten war, während er bei der Gruppe mit Verstopfung an den distalen Meßstellen (15 und 10cm vom Anus entfernt) am höchsten war, so daß bei ihnen kein Druckgefälle vom Sigmoid zum Rektum zustandekam.
Die Autoren diskutieren, daß diese unterschiedlichen Druckgradienten in Reaktion auf den Cholinesterasehemmer eine Rolle beim Zustandekommen von Obstipation und Diarrhoe spielen könnten.

Die Ergebnisse über die Reaktion des Colons auf Parasympathikomimetika sind eher uneinheitlich und auch schwer vergleichbar auf Grund der verschiedenen Patientengruppen und der verschiedenen Auswertungsmodi (z.B. Vergleich des Aktivitätszuwachses bei Chaudhary und Truelove, Vergleich des Aktivitätsniveaus nach Prostigmin bei Wangel und Deller etc.). Stützt man sich auf die Ergebnisse von Chaudhary und Truelove, so könnte man annehmen, daß dem I.C. eine pathologische Reaktion des Endorganes auf parasympathische Stimulation zugrundeliegt. Was dieses Modell allerdings nicht erklärt, ist, weshalb dieser Pathomechanismus im einen Fall zur Diarrhoe und im anderen zur spastischen Obstipation führt. Eine Hypothese könnten die Ergebnisse von Waller und Misiewicz liefern: Es ist von Bedeutung, wo im Colon diese exzessive Reaktion auf parasympathische Erregung auftritt. Tritt vor allem distal eine erhöhte Aktivität auf, so kommt kein Druckgefälle nach distal zustande, der Transport des Darminhaltes wird verzögert. Dieser Mechanismus würde also eine Erklärungsmöglichkeit für den Mechanismus der Obstipation bieten.
Auf der anderen Seite führt eine erhöhte proximale Aktivität zu einem Druckgefälle nach distal, es kommt zur Diarrhoe.
Da die Ergebnisse jedoch sehr divergieren, und sich im folgenden noch weitere Hypothesen zur Pathogenese des I.C. ergeben, kann dieses Modell keinesfalls als umfassend gelten. Es stellt aber einen plausiblen Mosaikstein dar, das, faßt man das I.C. als sehr heterogenes Krankheitsbild auf, zumindest einen Teil der veränderten Ruhemotilitätsparameter (siehe Kapitel 2.1.9.1.) erklären könnte: Die erhöhte distale Ruhemotilität bei spastischem Colon, die erhöhte proximale Ruhemotilität bei Diarrhoe - nicht jedoch die auch dort gefundene distale Hypomotilität - als veränderte Reaktion des Endorganes auf

normale Aktivität des autonomen Nervensystems, umso mehr, wenn die Balance des Vegetativums gestört ist (siehe Kapitel 2.1.9.2.).

2.1.9.4. Gesteigerte Reaktion auf Cholecystokinin und auf Mahlzeiten.

Von den bisher untersuchten gastrointestinalen Hormonen hatte nur CCK einen motilitätssteigernden Effekt auf die Colonmuskulatur. Man nimmt deshalb an, daß die physiologische Steigerung der motorischen Aktivität des Colons nach Mahlzeiten durch CCK als humoralem Mediator verursacht wird (Dinoso et al (1973), Misiewicz (1975)).
Bei Probanden mit I.C. oder aus bestimmten Untergruppen desselben wurden folgende abnorme Reaktionen auf CCK oder Mahlzeiten gefunden:

Connell, Jones und Rowlands (1965) (siehe auch Kapitel 2.1.9.1.) untersuchten die Reaktion auf Mahlzeiten bei einer Kontrollgruppe A (17 Probanden mit Ulcera duodeni), einer Gruppe B mit 34 I.C.-Patienten und einer Gruppe C mit 12 I.C.-Patienten, die ihre Beschwerden besonders nach Mahlzeiten entwickelten, mittels intraluminaler Druckmessung über Tuben.
Die Gruppe C hatte erheblich höhere Aktivitätsindizes nach Gabe einer Mahlzeit als die anderen beiden Gruppen. Gleichzeitig mit diesen hohen Aktivitätsindizes traten Symptome auf.
Die Autoren diskutieren, daß diese exzessiven segmentalen Kontraktionen nach Mahlzeiten a, eine funktionelle Obstipation und b, Schmerzen (siehe Kapitel 2.1.9.5.) verursachen.
Misiewicz, Connell und Pontes (1966) (siehe auch Kapitel 2.1.9.1.) fanden bei ihrer Kontrollgruppe im allgemeinen einen Anstieg der Aktivität vor allem im distalen Colon

nach Einnahme einer Mahlzeit. Bei den Patienten mit spastischem Colon und unspezifischer Diarrhoe hatte die Mahlzeit keinen klaren Effekt auf die motorische Aktivität des Colons.

Waller, Misiewicz und Kiley (1972) (siehe auch Kapitel 2.1.9.1.) verglichen die Reaktion des Colons bei einer Gruppe mit unspezifischer Diarrhoe und einer Gruppe mit Obstipation auf eine Standardmahlzeit an Hand von Druckmessungen mit Ballons. Bei den meisten Patienten mit Diarrhoe (82%) stieg die Motilität des Colons innerhalb drei Minuten nach Beginn der Mahlzeit an allen drei Meßstellen signifikant an. Die Aktivität erreichte in dieser Periode den Level der basalen Aktivität der Obstipationsgruppe. Die Messungen in der Periode nach der Mahlzeit unterschieden sich nicht signifikant von denen vor der Mahlzeit, d.h. nach der Mahlzeit kam es zu einer sofortigen Rückkehr zu der niedrigen basalen motorischen Aktivität. Bei den Probanden mit Obstipation waren keine eindeutige Motilitätsänderungen weder während noch nach der Mahlzeit aufgetreten. Die Autoren vermuten, daß die Stimulation des Colons nach der Mahlzeit bei der Diarrhoe vor allem propulsiver Natur ist und vor allem im proximalen Colon auftritt. Die kurze, oben beschriebene Periode erhöhter segmentaler Aktivität während der Mahlzeit reicht dabei nicht aus, den Eintritt von Stuhl in das Rektum und damit den Stuhldrang zu verhindern. Aus der kurzen Zeit, in der diese Reaktion nach Beginn der Mahlzeit auftrat, schließen sie, daß diese wahrscheinlich nerval vermittelt ist. Auf der anderen Seite nehmen sie an, daß bei den Patienten mit Obstipation keine bedeutende Vermehrung der propulsiven Kontraktionen in Reaktion auf eine Mahlzeit auftreten.

Harvey und Read (1973) untersuchten mit Mikroballons die Auswirkungen von i.v. verabreichtem Cholecystokinin auf die motorische Aktivität des Colons bei 20 Patienten

mit abdominellen Schmerzen ohne organische Ursache und veränderten Stuhlgewohnheiten (9 Obstipation, 8 Diarrhoe, 2 Wechsel zwischen beidem).
Nach CCK-Gabe ergaben sich signifikante Erhöhungen aller Parameter der motorischen Aktivität bei den 8 Patienten, deren Beschwerden gewöhnlich durch Mahlzeiten verstärkt wurden. 4 von diesen Probanden hatten schwere Schmerzattacken nach CCK-Gabe gleichzeitig mit stark erhöhter motorischer Aktivität. Die Gruppe der restlichen 12 Probanden, deren Schmerzen nicht mit Mahlzeiten in Beziehung standen, zeigte keine signifikanten Motilitätsänderungen nach CCK-Gabe.
Es wird eine unterschiedliche Empfindlichkeit für die motorischen Effekte des Hormones diskutiert und vermutet, daß funktionelle postprandiale Abdominalbeschwerden auf eine exzessive motorische Reaktion des Darmes auf CCK zurückzuführen sind.

Chowdhury, Dinoso und Lorber (1976) (siehe auch Kapitel 2.1.9.1.) untersuchten den Effekt von CCK bei den 18 Probanden mit Obstipation, bei denen sie ein hyperaktives Segment am rektosigmoidalen Übergang gefunden hatten. In Reaktion auf CCK erhöhte sich die motorische Aktivität im Sigmoid signifikant. Auf die Motilität am rektosigmoidalen Übergang (hyperaktives Sgment) und im Rektum hatte CCK keinen signifikanten Effekt.

Latimer et al (1981) fanden nach einer Standardmahlzeit signifikant mehr Kontraktionen während der Periode 10 Minuten nach der Mahlzeit sowohl bei der I.C.- als auch bei der psychoneurotischen und der Kontrollgruppe. Es bestand kein bedeutender Unterschied zwischen den Gruppen in dieser Reaktion. Die Mahlzeit hatte in keiner Gruppe einen signifikanten Effekt auf die Frequenz der einzelnen Kontraktionen oder des basalen elektrischen Rhythmus.

Will man diese zum Teil doch recht widersprüchlichen

Ergebnisse zusammenfassen, so stößt man auf einige Punkte, die hier, deutlicher noch als bei den Untersuchungen der vorhergehenden Kapitel, die Vergleichbarkeit erheblich einschränken. Beim Vergleich der Untersuchungen über die Reaktion des Colons auf CCK und Mahlzeiten scheinen von besonderer Bedeutung zu sein;

1. Die Auswahl der Probanden
2. Die Stelle, an der die Motilitätsparameter registriert wurden.
3. Die Periode, die während oder nach Stimulation durch CCK oder eine Mahlzeit ausgewertet und mit der Ruheperiode verglichen wird.

Sieht man die Arbeiten nach diesen Kriterien durch, fällt auf, daß meist nur einer oder zwei dieser Punkte überhaupt vergleichbar sind.

Das augenfälligste Ergebnis scheint eine ausgeprägte Hypermotilität des Colons, korrelierend mit Symptomen, auf Mahlzeiten und Cholecystokinin bei der Untergruppe des I.C.'s zu sein, die ihre Symptome hauptsächlich nach Mahlzeiten entwickelt.
Alle anderen Ergebnisse liefern zwar eventuell interessante Einzelaspekte, bleiben aber meist nicht unwidersprochen oder nicht vergleichbar mit anderen Arbeiten.

Daraus könnte der Schluß gezogen werden, daß eine veränderte Reaktion auf CCK oder Mahlzeiten nur bei einem gewissen Prozentsatz der I.C.-Patienten vorhanden ist, eben bei jenen, die ihre Beschwerden praktisch nur postprandial entwickeln. Die unterschiedlichen Ergebnisse der anderen Arbeiten ließen sich dann aus dem verschiedenen Anteil dieser Probanden an den untersuchten Gruppen mit I.C. erklären.
Auf einen weiteren wichtigen Aspekt der CCK-Wirkung, in Bezug auf das vermehrte Auftreten von Kontraktionen mit einer Frequenz von ca. 3 Zyklen/Minute synchron mit einer basalen elektrischen Aktivität der gleichen Frequenz

wird weiter unten eingegangen (Kapitel 2.1.9.7.).

2.1.9.5. Veränderte Reaktion des Colons auf Dehnungsreize

In den oben aufgeführten Studien wurde die veränderte motorische Reaktion des Colons beim I.C. auf eine Reihe von Stimuli beschrieben. Als letztes soll jetzt auf die veränderte motorische Reaktion des I.C. auf Dehnungsreize eingegangen werden.

Mitra et al (1974) untersuchten die Motilität einer I.C.-Gruppe (abdominelle Schmerzen und veränderte Stuhlhäufigkeit) und einer Kontrollgruppe in Reaktion auf die Ausdehnung des Rektums mittels aufblasbarer Ballons. Es traten zwei Arten von Reaktionen auf: 1. unmittelbare aktive Kontraktionen (immediate active contractions IAC) und 2. verzögerte aktive Kontraktionen (delayed active contractions DAC). IAC-Kontraktionen waren bei beiden Gruppen zu finden. Die Ausdehnungsschwelle zur Auslösung dieser Kontraktionen lag bei der I.C.-Gruppe niedriger als bei der Kontrollgruppe. DAC's traten bei allen Probanden der I.C.-Gruppe und nur bei einer Kontrollperson auf. Diese DAC's persistierten auch nach symptomatischer Besserung. Der Motilitätsindex war bei der I.C.-Gruppe 3 mal höher als in der Kontrollgruppe. Aus diesen Ergebnissen schließen die Autoren, daß dem I.C. eine motorische Störung zugrundeliegt.

Whitehead et al (1980) verglichen Patienten mit den verschiedenen I.C.-Symptomen und eine Kontrollgruppe, um zu untersuchen, ob sich die beiden Untergruppen des I.C. - Obstipation und Diarrhoe - auf der Basis der Colonmotilität oder psychologischer Testergebnisse unterscheiden lassen.

Unter Ruhebedingungen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Motilität. Stufenweise Dehnungen des rektosigmoidalen Bereiches hätten zwei Arten von Colonkontraktionen zur Folge. Langsamere Kontraktionen mit einer Dauer von mindestens 15 Sekunden, das entspricht einer Frequenz von ≤ 4 Zyklen/Minute, waren signifikant häufiger in beiden I.C.-Gruppen verglichen mit der Kontrollgruppe. Schnellere Kontraktionen mit einer Dauer von weniger als 15 Sekunden, das entspricht einer Frequenz von > 4 Zyklen/Minute, waren signifikant häufiger bei Patienten mit Diarrhoe als bei Patienten mit Obstipation und als bei der Kontrollgruppe. Der Schweregrad der Symptome korrelierte bei der Diarrhoegruppe mit der Höhe der Motilitätsindizes, nicht jedoch bei Patienten mit Obstipation.
Der Anteil von Probanden aus den beiden I.C.-Gruppen, die bei einer Ausdehnung des Ballons auf ein bestimmtes Volumen Schmerzen empfanden, war signifikant höher ($P < 0,05$) als dieser Anteil in der Kontrollgruppe.
Als mögliche Ursache für die in dieser Studie, im Gegensatz zu vielen anderen (siehe vorausgegangenes Kapitel), gefundene höhere Motilität bei der Diarrhoegruppe im Vergleich zur Obstipationsgruppe, diskutieren die Autoren, daß sie selbst Patienten mit Diarrhoe und Schmerzen untersuchten, während ansonsten meist Gruppen mit schmerzloser Diarrhoe untersucht wurden.

Insgesamt läßt sich feststellen, daß beim I.C. eine veränderte Reaktion auf intraluminale Dehnungsreize vorhanden ist. Die Ergebnisse dieser beiden Untersuchungen lassen sich allerdings nicht vergleichen, da sie an Hand völlig verschiedener Auswertungsmodi und -schwerpunkte zustandegekommen sind (Analyse nach Zeitpunkt des Auftretens vs. Frequenzanalyse der Kontraktionen).
Das von Whitehead et al beschriebene Mehr an Kontraktionen mit einer Frequenz ≤ 4/Minute unter Stimulation

bei beiden Gruppen des I.C. wird nochmals aufgegriffen in Kapitel 2.1.9.7.. Dort sind die Arbeiten aufgeführt, die zeigen, daß beim I.C. eine veränderte motorische Aktivität in Form veränderter Kontraktionsmuster nach Stimulation vorhanden ist, die mit einer veränderten myoelektrischen Aktivität gleicher Frequenz korreliert.

2.1.9.6. Schmerzauslösung durch exzessive Kontraktionen der intestinalen Muskulatur und erniedrigte Dehnungsschmerzschwelle beim I.C..

Wie im vorletzten Kapitel (2.1.7.4.) schon beschrieben, fanden Connell, Jones und Rowlands (1965) bei einer I.C.-Untergruppe nach Verabreichung einer Mahlzeit sehr hohe Motilitätsindizes gleichzeitig mit dem Auftreten von Symptomen.
Bei einer ähnlich ausgewählten I.C.-Untergruppe in der Untersuchung von Harvey und Read (1973) traten schwere Schmerzattacken nach CCK-Gabe gleichzeitig mit stark erhöhter motorischer Aktivität auf.

Horowitz und Farrar (1962) berichteten, daß einige Patienten mit funktionellen abdominellen Beschwerden während der Untersuchung des intraluminalen Druckes in Phasen erhöhten Druckes Symptome entwickelten. Dies war dann zu beobachten, wenn sich kurze Druckwellen vom sogenannten Typ I, mit einer Dauer von ca. 5 Sekunden, auf Typ III Wellen, d.h. Änderungen des basalen Druckes für 1-1,5 Minuten, auflagerten.

Holdstock und Misiewicz (1969) untersuchten 9 Patienten mit funktionellen abdominellen Beschwerden. Hyperaktivität des Darmes wurde provoziert durch Mahlzeiten, 5-Hydroxytryptamin und Prostigmin-Injektion. Bei 7 der 9 Probanden traten typische Schmerzattacken während dieser

intraluminalen Druckmessungen auf. In allen 7 Fällen korrelierten die Symptome mit einer deutlichen Erhöhung des intraluminalen Druckes. 2 Probanden blieben trotz stark erhöhter Aktivität symptomfrei.
Die Autoren diskutieren die Frage, wie exzessive motorische Aktivität der glatten intestinalen Muskulatur in Abwesenheit einer mechanischen Obstruktion Schmerz erzeugen kann. Da Beobachtungen während Laparotomien in Lokalanästhesie ergeben haben, daß vom Darm nur bei Dehnung Schmerz ausgeht, vermuten die Autoren, daß exzessive segmentale Aktivität eine funktionelle Obstruktion verursachen kann. Dies widerum könnte, über eine Dehnung des Darmes proximal eines solchen Abschnittes, Schmerzen erzeugen.

Mitra et al (1974) untersuchten die Motilität einer I.C.-Gruppe und einer Kontrollgruppe in Reaktion auf die Ausdehnung des Rektums mittels aufblasbarer Ballons. Auffällig in diesem Zusammenhang war, daß nur I.C.-Probanden während der Ausdehnung Symptome wie Schmerzen und Stuhldrang entwickelten, und daß diese Symptome im zeitlichen Zusammenhang mit Kontraktionen auftraten.

Ritchie (1973) fand, daß die Schmerzschwelle bei der Dehnung des Sigmoids durch Aufblasen eines Ballons bei Patienten mit I.C. signifikant niedriger war als bei einer Kontrollgruppe. Bei einer Ausdehnung des Ballons auf ein Volumen von 60 ml entwickelten nur 6% der 16 Kontrollprobanden Schmerzen, im Gegensatz zu 55% der 67 I.C.-Probanden. Der Schmerz war in unterschiedlichen Regionen lokalisiert (z.B. Hypogastrium, Unterbauch und Rektum).

Auch Whitehead et al (1980) (siehe auch Kapitel 2.1.9.5.) fanden, daß die I.C.-Gruppe bei der Ausdehnung eines Ballons signifikant häufiger Schmerzen empfand als die Kontrollgruppe ($P < 0,05$).

In diesem Zusammenhang drängt sich die Frage auf, ob die Schmerzen beim I.C. eventuell auch bedingt sein könnten durch ein Zuviel an intestinalem Gas, zumal Blähungen eines der häufigsten Symptome des I.C. darstellen.
Lasser et al (1975) untersuchten die Rolle von intestnalem Gas bei funktionellen abdominellen Schmerzen, indem sie die Volumina, die Zusammensetzung und die Passagezeit von intestinalem Gas bei einer "I.C."-Gruppe (18) und einer Kontrollgruppe (10) verglichen. Sie bedienten sich dabei einer Gas-Auswaschtechnik. Während des Einbringens des "Auswaschgases" in den Darm, wurde eine Symptomskalierung durchgeführt.
Die Zusammensetzung und die Volumina der intestinalen Gase unterschieden sich nicht signifikant in den beiden Gruppen. Schwach signifikant erhöht war der Gasreflux in dem Magen bei der Gruppe mit funktionellen abdominellen Beschwerden. Die Passagezeit war nicht signifikant unterschiedlich. Am auffälligsten war, daß während des Einbringens von Gas nur ein Proband aus der Kontrollgruppe Symptome entwickelte im Gegensatz dazu 13 der 18 Patienten ($P < 0,001$). Die Autoren folgern daraus, daß die Symptome ausgelöst werden durch eine veränderte Motilität, die die Gaspassage stört, verbunden mit einer Schmerzauslösung schon durch eine Gasmenge, die von "Normalpersonen" gut toleriert wird.

Die erwähnten Untersuchungen lassen sich grob in zwei ineinandergreifende Hypothesen über die Pathogenese des Schmerzes, eines der Hauptsymptome des irritablen Colons, zusammenfassen.

1. Schmerz korreliert mit exzessiver motorischer Hyperaktivität der intestinalen Muskulatur. Basale motorische Hyperaktivität (siehe Kapitel 2.1.9.1.) ist ein pathophysiologischer Befund, der vor allem bei I.C.-Untergruppen mit spastischem Colon gefunden wurde.

Der Pathomechanismus könnte im Zustandekommen einer funktionellen Obstruktion und einer proximalen Überdehnung des Darmes zu suchen sein.

2. Beim I.C. existiert eine erniedrigte Schmerzschwelle für die Ausdehnung des Darmes. Diese könnte die Entstehung von Schmerzen, schon durch die Dehnungsreize die bei physiologischer Motilität zustandekommen, erklären. Um so wahrscheinlicher wird die Schmerzauslösung durch eine motorische Hyperaktivität des Darmes.

2.1.9.7. Veränderte myoelektrische Aktivität beim irritablen Colon / Erklärungsmöglichkeit der motorischen Dysfunktion des Colons in Reaktion auf bestimmte Stimuli über die veränderte myoelektrische Aktivität.

Christensen (1975) beschreibt zwei Arten von myoelektrischer Aktivität im Colon. Zum einen phasische Potentialveränderungen, die sogenannten slow waves mit integrativer Funktion. Zum zweiten sogenannte "spike bursts", Salven von Spitzenpotentialen, die als mögliche lokale Antwort auf eine langsame Welle angesehen werden (Triggerung). Das Auftreten dieser lokalen Antwort unterliegt wahrscheinlich auch neuralen und humoralen Faktoren.

Die Richtung, Ausbreitung und die Art der Kopplung von slow waves und spike bursts legt nach Ansicht dieses Autors nahe, daß sie im proximalen Colon für die dort vorherrschende, nach proximal gerichtete retrograde Peristaltik in Form von Ringkontraktionen verantwortlich sind. Im distalen Colon hingegen scheinen sie mit der dort dominierenden segmentalen Peristaltik, d.h. lokal begrenzte, in beide Richtungen auftretende oder über kleine Strecken fortschreitende Ringkontraktionen, in Beziehung zu stehen.

Längere und wandernde spike-Komplexe hält er für das elektrische Korrelat der Massenbewegung.
Taylor (1974) unterscheidet zwei Arten von "slow waves" oder "basal electrical rhythms" (BER). Einen vorherrschenden schnelleren Rhythmus mit einer Frequenz 6-9 Zyklen/Minute und kleinerer Amplitude, und einem weniger häufigen langsameren Rhythmus mit einer Frequenz von 2,5-4 Zyklen/Minute. Die beiden Frequenzen können getrennt, andererseits aber auch einander überlagernd an einer Elektrode registriert werden.

Snape (1976) verglich in seiner Studie die myoelektrische Aktivität im Rektum und Rektosigmoid bei 10 Normalpersonen und 12 I.C.-Patienten mit Durchfall und/oder Verstopfung. Untersucht wurden der basale elektrische Rhythmus (basal electrical rhythm) BER, die Spitzenpotentialaktivität und der intraluminale Druck.
Er fand, analog zu Taylor (1974), zwei Arten von BER. Eine Komponente mit einer Frequenz von ca. 6 Zyklen/Minute und eine zweite mit ca. 3/Minute. Auch fand er einen ähnlichen Prozentsatz des BER an der gesamten registrierten Zeit von ca. 50% in beiden Gruppen. Die Spitzenpotentialaktivität und die motorische Aktivität unterschieden sich nicht bedeutend.
Der wesentliche Unterschied in der myoelektrischen Aktivität zeigte sich in der Verteilung der beiden BER Komponenten: Die Aktivität mit einer Frequenz von 3 Zyklen/Minute nahm bei der I.C.-Gruppe 44,1% der gesamten BER Aktivität ein, im Gegensatz zu nur 10% bei der Kontrollgruppe ($P < 0,001$). Dabei fanden sich innerhalb der I.C.-Gruppe keine Unterschiede bei Patienten mit verschiedenen Symptomen oder mit unterschiedlicher Dauer der Symptomatik.

Snape vermutet, daß dieser erhöhte Anteil an langsamer BER das Substrat darstellt, auf das bestimmte andere Faktoren einwirken und so eine veränderte colonische Motorik bewirken können. Er bezieht sich dabei auf Taylor

(1974), der zeigte, daß die Stimulierbarkeit der motorischen Aktivität des Colons abhängig war vom BER-Typ zum Zeitpunkt der Stimulation. Eine derartig erhöhte Stimulierbarkeit fand sich dort bei einem 3-Zyklen/Minute-BER. Daraus schließt Snape, daß das I.C. zurückzuführen sein könnte auf eine Kombination bestimmter emotionaler, humoraler oder neuraler Faktoren, die auf ein Colon einwirken, das auf Grund der besonderen Verteilung der BER-Typen in der Lage ist, auf diese Stimuli zu reagieren.

Um zu untersuchen, ob die Andersartigkeit der Zusammensetzung des BER spezifisch für das I.C. ist oder ob sie generell bei veränderten Darmgewohnheiten ("bowel habit") gefunden wird, verglichen Taylor et al (1978/I) eine Gruppe von 10 I.C.-Patienten mit einer angeglichenen Gruppe von 10 Probanden, die auf Grund einer anderen Erkrankung (z.B.,ulcerativer colitis) an vergleichbaren Symptomen litten. Die beiden Gruppen hatten ähnliche Werte für die Symptomausprägungen Durchfall und Verstopfung. Verglichen wurde das Stuhlgewicht, die Passagezeit, die Parameter der Colonmotilität, gemessen über Tuben, und die BER-Aktivität.
Die Werte für Stuhlgewicht, Passagezeit und Motilität waren nicht signifikant unterschiedlich in beiden Gruppen.
Es fand sich eine signifikante Erhöhung des BER-Anteils mit einer Frequenz von 3 Zyklen/Minute an dem gesamten registrierten BER bei Patienten mit I.C., unabhängig vom Grad der Ausprägung von Verstopfung und Diarrhoe. Der langsamere BER-Anteil betrug 50,5% bei der I.C.-Gruppe (Obstipation 43,9%, Diarrhoe 51,1%) und 13,7% bei der Kontrollgruppe. Der Anteil der elektrischen Wellen mit der Frequenz von 3 Zyklen/Minute mit korrespondierenden Druckwellen derselben Frequenz betrug bei der I.C.-Gruppe 42,8%, während eine solche Beziehung bei der Kontrollgruppe für die gemessenen Zeitabschnitte überhaupt nicht gefunden wurde. Die Autoren schließen daraus, daß der hohe Anteil

der Wellen mit einer Frequenz von 3 Zyklen/Minute am Gesamt-BER spezifisch für das I.C. ist, und nicht nur ein Ausdruck einer veränderten "Darmgewohnheit" (bowel habit).

Taylor et al (1978/II) verglichen die BER-Aktivität bei Patienten mit I.C. während symptomfreier Phasen und Phasen mit Symptomen. Die I.C.-Gruppe mit 20 Patienten hatte auch in dieser Untersuchung einen höheren Anteil langsamerer BER-Wellen verglichen mit einer Kontrollgruppe aus 10 Probanden. Nach einer Behandlung waren 12 der 20 Patienten symptomfrei. Die Registrierungen in der symptomfreien Phase unterschieden sich nicht signifikant von denen, die während der nicht-symptomfreien Phase gemacht wurden. Auch waren keine signifikanten Unterschiede in den BER-Anteilen zwischen noch symptombehafteten und den inzwischen symptomfreien Patienten zu finden. Taylor et al folgern daraus, daß dem I.C. eine fixierte Veränderung des BER zugrundeliegt und erklären daraus den chronisch rezidivierenden Charakter des Syndroms.

In einer Folgestudie untersuchten Snape et al (1977), ob beim I.C. ein Zusammenhang zwischen der veränderten BER-Aktivität und der abnormen Motilität des distalen Colons in Reaktion auf bestimmte Stimuli existiert. Dazu wurde bei 20 Patienten mit I.C. (Durchfall und/oder Verstopfung) und 12 Kontrollpersonen die myoelektrische Aktivität und der intraluminale Druck unter Ruhebedingungen und nach Gabe von Cholecystokinin und Pentagastrin verglichen. Auch bei dieser Untersuchung war unter Ruhebedingungen der prozentuale Anteil der langsameren BER-Aktivität mit einer Frequenz von 3 Zyklen/Minute bei der I.C.-Gruppe mit 39,6% signifikant höher als bei der Kontrollgruppe 9,9% ($P < 0,001$). Unter Ruhebedingungen waren Kontraktionen mit einer Frequenz von 3 Zyklen/Minute in ca. 80%, solche mit 6 Zyklen/Minute in ca. 90% begleitet von einem BER gleicher Frequenz. Es fand sich in Ruhe aber

kein signifikanter Unterschied in der 3/Minute motorischen Aktivität zwischen beiden Gruppen. Somit erfuhr hier der höhere 3/Minute BER-Anteil keine Widerspiegelung in einer Erhöhung der 3/Minute-Kontraktionen.

Nach Hormongabe blieb der 3/Minute-BER-Anteil bei der I.C.-Gruppe signifikant höher als bei der Kontrollgruppe. Der Anstieg der Spitzenpotentialaktivität und die Motilitätsindizes waren nicht signifikant unterschiedlich für beide Gruppen.

Auffällig war nun, daß die I.C.-Gruppe nach Pentagastrin ($P < 0,05$) oder Cholecystokinin ($P < 0,01$) deutlich mehr motorische Aktivität mit einer Frequenz von 3 Zyklen/Minute aufwies als die Kontrollgruppe. Auch waren, im Gegensatz zu den Registrierungen unter Ruhebedingungen, alle 3/Minute BER-Wellen gefolgt von 3/Minute motorischer Aktivität.

Der Anstieg der gesamten Motilität war bei der Kontrollgruppe hauptsächlich bedingt durch einen Anstieg der 6/Minute oder isolierter Kontraktionen, während er bei der I.C.-Gruppe auf einen Anstieg der 3/Minute Kontraktionen zurückzuführen war.

Die Autoren folgern daraus, daß die andersartige BER-Zusammensetzung beim I.C. zu abnormen Mustern der motorischen Aktivität des Colons prädisponiert. Die Stimulation des Colons durch neurale, humorale und andere Reize könnte somit als Auslöser fungieren und die charakteristischen Symptome hervorrufen.

Sullivan, Cohen and Snape (1978) untersuchten die Wirkung einer Standardmahlzeit auf die myoelektrische und motorische Aktivität des Colons.

Sie fanden unter Ruhebedingungen, wie die vorher genannten Untersucher, einen höheren Prozentsatz des langsameren BER-Anteils (3/Minute) an der gesamten BER-Aktivität in der I.C.-Gruppe (44,5%) im Vergleich zur Kontrollgruppe (11,3%) ($P < 0,001$). Die BER-Aktivität wurde weder

durch die Mahlzeit noch durch ein orales Anticholinergikum beeinflußt. Die Gruppe der 10 I.C.-Probanden zeigte im Vergleich zur Kontrollgruppe (21) einen verlängerten Anstieg sowohl der Spitzenpotentialaktivität ($P < 0,05$) als auch der motorischen Aktivität ($P < 0,05$). Ein orales Anticholinergikum reduzierte den verlängerten postprandialen Anstieg der Spitzenpotentiale und der Motorik, ebenso den, nur bei der I.C.-Gruppe gefundenen, postprandialen Anstieg der colonischen Kontraktionswellen mit einer Frequenz von 3/Minute ($P < 0,05$).

Latimer et al (1981) verglichen die myoelektrische und motorische Aktivität des Colons bei 16 I.C.-Patienten mit 8 Probanden, die dieser Gruppe in psychologischen Testwerten ähnlich waren, aber nicht an Darmsymptomen litten und einer Kontrollgruppe mit 17 Probanden. Bezüglich der "electrical control activity" (= slow waves = basal electrical rhythms = BER) fanden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen diesen drei Gruppen, weder unter Ruhebedingungen noch unter Stimulationsbedingungen (Mahlzeit, Neostigmin). Es wurde allerdings nicht, wie bei den vorher genannten Studien, nach langsameren und schnelleren BER-Anteilen ausgewertet und über die Gruppen verglichen. Vielmehr wurden die vorherrschenden Frequenzen in den verschiedenen Gruppen miteinander verglichen. Die Autoren diskutieren als mögliche Ursachen für die Diskrepanz zwischen ihren Ergebnissen und denen vorausgegangener Untersuchungen unterschiedliche methodische Ansätze, z.B.: die Auswahl der Probanden, die Art der Darmvorbereitung auf die Untersuchung, die Registrierungsstellen im Darm und die Methode der Datenanalyse.

Kurz zusammengefaßt dürften also folgende Punkte von Wichtigkeit sein:

- Der basale elektrische Rhythmus ist bei Probanden mit I.C. als Gruppe gegenüber Kontrollgruppen verändert

und zwar dahingehend, daß I.C.-Gruppen einen erheblich höheren Anteil langsamerer BER-Wellen mit einer Frequenz von ca. 3/Minute aufweisen. Diese Veränderung ist unabhängig von der Dauer der Erkrankung und davon, welche Variante des I.C., - Obstipation oder Diarrhoe -, vorliegt. Die Untersuchung von Latimer et al (1981) ist die einzige, die diese Ergebnisse nicht bestätigt. Die von ihm angeführten möglichen Ursachen dieser Diskrepanz wurden schon dargestellt. Die wichtigsten dürften wohl der völlig andere Ansatz der Auswertung (siehe dort) und die Stelle der Registrierung im Colon (Snape in 10-15cm, Latimer in 25cm Höhe) sein.

- Die Veränderung der BER-Anteile scheint fixiert zu sein, d.h. sie wurde auch während symptomfreier Phasen gefunden. Diese Tatsache könnte den chronisch rezidivierenden Charakter der Erkrankung erklären.

- Diese BER-Veränderung scheint für das I.C. spezifisch zu sein und wird nicht bei Gruppen mit Diarrhoe oder Obstipation anderer Genese gefunden, wie dies für bestimmte Motilitätsparameter der Fall war (siehe Kapitel 2.1.9.1.).

- Bestimmte stimulierende Faktoren - untersucht wurden CCK, Pentagastrin und Mahlzeiten - führen nach den Ergebnissen dieser Arbeiten weniger zu einer Erhöhung der Gesamtmotilität als eher zu einem veränderten Motilitätsmuster. Es werden beim I.C. nach Stimulation erhöhte Anteile von Kontraktionswellen mit der Frequenz von 3/Minute gefunden, d.h. das Mehr an 3/Minute BER findet sein motorisches Äquivalent, wenn bestimmte Reize als Auslöser fungieren. Taylor (1978) fand einen solchen Zusammenhang auch unter Ruhebedingungen.

- Der veränderte BER kann, da er durch Stimulation nicht veränderbar scheint, als dem Endorgan inhärente Störung betrachtet werden.

Unklar bleibt der Pathomechanismus, über den dieses veränderte Motilitätsmuster zu den Symptomen der veränderten Stuhlfrequenz führen kann, um so mehr, wenn diese eine Veränderung für Obstipation und Diarrhoe verantwortlich sein soll.

2.1.9.8. Zusammenfassung

Abschließend ist zu sagen, daß der Vergleich und die Zusammenfassung dieser Arbeiten über die Pathophysiologie des I.C. nicht nur auf Grund ihrer verschiedener Fragestellungen schwierig sind. Vielmehr wird eine solche Zusammenfassung durch die Vielzahl der unterschiedlichen methodischen Ansätze unweigerlich pauschal und jederzeit durch einzelne Arbeiten widerlegbar.
Die Vergleichbarkeit wird im einzelnen eingeschränkt durch:

- Die Heterogenität des Syndroms und damit durch die Auswahl der Probanden. Hier scheinen bei den Untersuchungen eine Trennung von Diarrhoe und Obstipation und eventuell sogar noch weitere Untergliederungen (siehe postprandiale abdominelle Beschwerden in Kapitel 2.1.9.4.) von Bedeutung sein.
- Die Vorbereitung der Probanden. Verschiedene Zeiten des Fastens vor der Untersuchung, die Tatsache und die Art der Darmvorbereitung (Abführen, vorbereitende Einläufe) könnten die Ergebnisse beeinflussen.
- Die Methode der Registrierung: Von Bedeutung sind hier unterschiedliche Ergebnisse bei Motilitätsregistrierungen je nachdem, ob sie über Ballons oder über Tuben gewonnen werden (Harrowitz and Farrar (1962)). Außerdem scheint der Ort der Registrierung, allgemein angegeben in cm Abstand vom Anus eine wichtige Rolle

zu spielen (Chowdhury (1976)).

- Die Auswertung des Datenmaterials: Die ausgewerteten Zeitintervalle und die Auswertung nach verschiedenen Parametern (Dauer, Amplitude der registrierbaren Aktivitäten und Prozentsatz der Zeit in der diese vorhanden sind, Motilitätsindex (Dauer x Amplitude), Frequenzanalysen) sind sowohl bei Motilitätsstudien als auch bei den Untersuchungen über die myoelektrische Aktivität Faktoren, die die Vergleichbarkeit einschränken können.

Klammert man diese Diskrepanzen bewußt aus, können die Ergebnisse folgendermaßen grob zusammengefaßt werden:
Neben den Hauptsymptomen (siehe Kapitel 2.1.4.) existieren bei Probanden mit I.C. (als Gruppe) gewisse Veränderungen der Colonmotilität, als Ausdruck einer gestörten Colonfunktion.
Unter Ruhebedingungen wurden häufig eine Hypermotilität beim spastischen Colon und eine Hypomotilität bei der schmerzlosen Diarrhoe gefunden, die das Zustandekommen dieser Symptome erklären könnten (siehe Kapitel 2.1.9.1.).
Auf der Suche nach der Genese einer veränderten Motilität ergaben sich Hinweise für verschiedene Ebenen, in denen die Störung zu suchen sein könnte:

- Stress kann die Colonfunktion beeinflussen. Diese - über das vegetative Nervensystem vermittelte - Änderung der Colonfunktion kann je nach vorherrschender Stimmung verschieden gerichtet sein. Bei Gruppen von I.C.-Probanden wurden erhöhte Stressniveaus und eine höhere Empfänglichkeit für Stress gefunden.

- Für einen Sitz der Störung an der neuralen und humoralen Übermittlung zum Endorgan sprechen die gesteigerten motorischen Reaktionen des Colons bei I.C.-Gruppen oder -Untergruppen auf bestimmte Stimuli wie Parasympathomimetika (2.1.9.3.), Cholecystokinin und Mahlzeiten

(2.1.9.4.). Die gesteigerte Reaktion auf Prostigmin läßt auf eine exzessive Reaktion des Colons auf parasympathische Aktivität schließen.

- Die Natur dieser Störung könnte auch in der beim I.C. gefundenen veränderten myoelektrischen Eigenaktivität der glatten intestinalen Muskulatur liegen. Daraus ließen sich weniger quantitative als eher qualitative Veränderungen der Colonmotilität in Form veränderter Motilitätsmuster in Reaktion auf bestimmte Stimuli ableiten (Dehnungsreiz und CCK in Kapitel 2.1.9.6. und 2.1.9.7.)

Die für das irritable Colon gefundenen Parameter für eine gestörte Colonfunktion sind Maße für Gruppen. Im Einzelfall treten erhebliche Streubreiten auf, weshalb die Anwendbarkeit in der Diagnostik sehr eingeschränkt bleibt.

Aus der gestörten Motilität läßt sich das Zustandekommen der Schmerzen erklären, zumal beim I.C. eine erniedrigte Dehnungsschmerzschwelle gefunden wird. Exzessive Gasmengen scheinen dabei keine Rolle zu spielen (2.1.9.6.).

Alle diese Befunde unter eine umfassende Hypothese über die Pathogenese des I.C. zu subsumieren, wird im Rahmen dieser Arbeit nicht angestrebt. Vielmehr scheint wichtig zu konstatieren, daß beim I.C. eine gestörte Motilität gefunden werden kann, die erstens das Zustandekommen der Symptome zu erklären vermag, und an der zweitens eine Biofeedbacktherapie ansetzen kann, indem sie Parameter der Motilität rückmeldet (siehe Kapitel 2.2.).

2.1.10. Prognose

Beim irritablen Colon handelt es sich bis heute um eine chronisch rezidivierende Störung. Waller und Misiewicz (1969) fanden in einer prospektiven Studie, daß die Art der Symptome bei praktisch allen untersuchten Patienten gleichbleibt, daß aber der Schweregrad gewissen Variationen unterliegt. Die Patienten blieben selten über längere Zeit symptomfrei.
Nach Ansicht der Autoren scheint eine erneute Untersuchung dann angezeigt, wenn die Art der Symptome sich ändert oder wenn stärkere Gewichtsverluste auftreten. Bestimmte Autoren unterscheiden in prognostischer Hinsicht zwischen bestimmten I.C.-Unterformen.
So fanden Chaudhary und Truelove (1962), daß die Untergruppe mit schmerzloser Diarrhoe und mit bakterieller Dysenterie in der Anamnese besser auf medikamentöse Therapie ansprachen. Sie schließen daraus, daß diese eine bessere Prognose besäßen als z.B. jene mit identifizierbaren "psychologischen Problemen".
Im Gegensatz dazu stellt Almy (1973/II) jenen eine bessere Prognose, deren Symptome in enger zeitlicher Beziehung zu Stressperioden stehen (sogenannte weniger neurotische Gruppe). Jenen mit einer eher durchgängigen Symptomatik, was meist auf Diarrhoepatienten zuträfe, stellt er eine schlechtere Langzeitprognose (mehr neurotische Gruppe). Hier hält er eine komplette Remission für im allgemeinen nicht erreichbar.
Allen I.C.-Patienten kann nach jetzigen Erkenntnissen ein normal langes Leben versichert werden. Es wurden bisher keine Beziehung zu einer erhöhte Morbidität, Mortalität oder Progredienz organischer Dickdarmkarzinome oder zur Colitis ulcerosa nachgewiesen.
Es wird lediglich diskutiert, ob das spastische Colon, auf Grund der chronischen Druckerhöhung, eventuell eine bedeutende Rolle bei der Entwicklung der Divertikulose spielen könnte. Vor allem Fleischner (1971) fordert einen

solchen Zusammenhang und unterscheidet deshalb terminologisch die einfache Massendivertikulose von der spastischen Colon-Divertikulose. Havia und Manner (1971) fanden, daß in einer Periode von vier Jahren fast 25% ihrer 88 Patienten mit I.C. einzelne (6) oder multiple (10) Divertikel entwickeln. Die mittlere Häufigkeit in einer Kontrollgruppe lag bei 12%. Die Autoren folgern daraus, daß das I.C., durch den erhöhten intraluminalen Druck, eine Rolle bei der Pathogenese der Colon-Divertikulose spielt.
Franken (1978) hält diese Hypothese für fragwürdig, da viele ältere Patienten mit Divertikulose nie Beschwerden von Seiten des Darmes hatten.

Insgesamt gesehen sollte, da das Colon irritabile eine quoad vitam sehr gute Prognose hat, die Therapie nie gefährlicher sein als die Erkrankung selber.

2.1.11. Therapie

Es gibt gegenwärtig keine spezifische Behandlungsweise, die erwiesenermaßen die Morbidität vermindert oder den klinischen Verlauf des Syndromes beeinflußt. Die Einstellung des Arztes und sein Zugang zum Patienten gelten letztlich als entscheidende Faktoren für den Erfolg einer Therapie (Drossman (1977)).
Im folgenden sollen kurz die Grundzüge der in der Literatur erwähnten therapeutischen Vorgehensweisen dargestellt werden.

1. Die Arzt - Patient - Beziehung

Als wichtigstes Element der Therapie wird im allgemeinen das Herstellen einer tragfähigen Arzt-Patient-Beziehung hervorgehoben, in der Raum für die "kleine Psychotherapie" gegeben ist. Diese beinhaltet:

- Die Anamneseerhebung in möglichst nondirektivem Stil. Diese soll dem Arzt und dem Patienten ermöglichen, einen ersten Schritt in die Richtung des Verstehens der Erkrankung und ihrer eventuell vorhandenen psychischen Zusammenhänge zu tun, und sie soll dem Patienten gleichzeitig Gelegenheit geben, seine Probleme anzusprechen und mit den damit verbundenen Gefühlen in Kontakt zu kommen.
- Die Ausschaltung der Angst vor einem schweren organischem Leiden, insbesondere der Krebsangst, ist, nach diagnostischer Abklärung, der nächste wichtige Schritt in dieser Beziehung. Schon der Wegfall diser Angst führt in vielen Fällen zu einer Symptombesserung.
- Gleichzeitig muß dem Patienten aber gezeigt werden, daß man ihn mit und in seinem Leiden ernst nimmt, die Legitimität seiner Beschwerden trotz der Abwesenheit einer "organischen" Krankheit anerkennt.
- Das Angebot an den Patienten, ihm zu helfen, mit seinen Problemen umzugehen, Möglichkeiten zu suchen, wie er z.B. Stressfaktoren oder seine Haltung diesen gegenüber ändern kann.

Dieses Vorgehen kann sich deswegen schwierig gestalten, da der Interaktionsstil der Patienten die Arzt-Patienten-Beziehung bestimmen kann. Dieser findet seinen Ausdruck in anhaltenden Klagen des Patienten über seine Beschwerden, in seiner affektiven Verschlossenheit, d.h. einer gewissen Unerreichbarkeit für Fragen, die das Gefühlsleben betreffen. Der Arzt wiederum neigt, in seiner Furcht, eine schwerwiegende Erkrankung übersehen zu haben, und angeregt durch die Klagen des Patienten, immer wieder zu neuen Untersuchungen. Deshalb sollte nach abgeschlossenem, oben skizziertem Untersuchungsprogramm, dem Drängen des Patienten auf neuerliche Untersuchungen nicht nachgegeben werden. Es müssen vielmehr die Gründe für diesen Wunsch aufgegriffen und durchgesprochen werden. Das Verschwinden der Symptome sollte nicht das allein anzustrebende Ziel der Therapie sein, vielmehr soll

es letztlich dem Patienten ermöglicht werden, sich an einen möglicherweise chronischen Zustand anzupassen, sich mit seiner Krankheit zu arrangieren (Nach Dölle (1972), Almy (1973/II), Drossman (1977), Franken (1978), Schüffel und Uexküll (1979)).
Almy (1973/II) unterscheidet zwischen einer "weniger" und "mehr" neurotischen Gruppe von I.C.-Patienten. Neben der Symptomatik - spastisches Colon einerseits, Diarrhoe andererseits - liegt das hauptsächliche Unterscheidungsmerkmal in der Stressbezogenheit der Symptome. Jene, bei denen ein einfühlbarer Bezug zu stresserzeugenden Lebenssituationen und dem Auftreten von Symptomen besteht, bezeichnet er als weniger neurotisch, et vice versa. Er schlägt nun für diese beiden Gruppen ein unterschiedliches therapeutisches Vorgehen vor. Mit dem "weniger neurotischen" Patienten soll, neben der Erklärung der Symptome als körperlicher Ausdruck emotionaler Spannung, eher konfliktzentriert umgegangen werden.
Auf der anderen Seite meint er, der "mehr neurotische" Patient solle nicht gedrängt werden, Einsicht in den Ursprung seiner kritischen emotinalen Konflikte zu gewinnen. Die Betonung solle hier auf der Änderung der umgebenden Situation, in einer eher protektiven Haltung des Arztes liegen, zu der z.B. auch die Verordnung eines festen, fast ritualisierten Tagesablaufes gehört. Inwieweit eine solche Unterscheidung gerechtfertigt und durchführbar ist, sei dahingestellt. Sie wurde von anderen Autoren nicht übernommen.

Die im folgendem aufgeführten Maßnahmen können als Zusatz zu der unter 1. genannten generellen Vorgehensweise in Betracht gezogen werden.

2. Physikalische Maßnahmen:

Auf den jeweiligen Pateinten zugeschnitten, können physikalische Maßnahmen von Nutzen sein.

Almy (1973/II) schlägt z.B. vor:

- Regelmäßige Ruheperioden über den Tag verteilt.
- Lauwarmes Duschen oder Schlauchgüsse.
- Schwimmen
- Sonnenbaden
- Massagen
- Wärmeapplikation am Abdomen oder lauwarmer Einlauf bei schwerem colonischem Schmerz.
- allgemein rorborierende Maßnahmen und körperliche Betätigung, die auch teilweise zur Aggressiosabfuhr beitragen kann.

3. Diät:

Es gibt keine speziellen Diätvorschriften. Allgemein sollen individuell unverträgliche Speisen und Getränke vermieden werden, solange dies nicht zur Mangelernährung führt. Falls die Patienten über Blähungen klagen, sollen blähende Nahrungsmittel wie Bohnen, Kraut, Kohl etc. gemieden werden. Drossman (1977) schlägt vor, die Patienten in der ersten Zeit ein Tagebuch über die "Diät" und ihre Beziehung zum Auftreten der Symptome führen zu lassen und an Hand dessen die gestörte gastrointestinale Physiologie zu erläutern (z.B. gastrocolischer Reflex). Zum zweiten böte es bei der Behandlung zwanghafter Patienten eine Möglichkeit, ihnen eine aktive Rolle bei der Behandlung zuzuschreiben.

4. Medikamentöse Therapie:

Zu diesem umstrittenen Punkt in der Therapie gibt es eine Unzahl von Arbeiten. Ivey (1975) veröffentlichte eine Übersichtsarbeit für die er 400 Studien über Anticholinergika revidierte. Hier sollen nur einige exemplarisch erwähnt werden.

- Ballaststoffreiche Kost: Viele Autoren berichten von guten Erfahrungen über Präparate wie Weizenkleie, Leinsamen etc. bei beiden klinischen Hauptgruppen des I.C.

(spastisches Colon und Diarrhoe) (Drossman (1977),Franken (1978), Dölle (1978)). Soltoft (1976) fand in einer Doppelblindstudie keinen Effekt von feiner Weizenkleie, der dem Placebo überlegen gewesen wäre.
Dölle (1978) empfiehlt eine einschleichende Dosierung von 3 x 2 Teelöffel/Tag, bis die anfangs vorhandenen Nebenwirkungen wie verstärkter Meteorismus abgeklungen sind, mit anschließender Dosissteigerung.
Einigkeit herrscht im allgemeinen darüber, daß beim I.C. Drastika nicht angebracht sind.

- Anticholinergika:
  Wie vorher schon kurz erwähnt, hat Ivey (1975) 400 Studien über die 18 am häufigsten verordneten Anticholinergika durchgesehen. Er fand, daß nur für drei kontrollierte Doppelblindstudien existieren, deren Ergebnisse er auf Grund methodischer Mängel auch anzweifelt. Alle drei fanden das Anticholinergikum über Placebo. Rhodes et al (1973) fanden keinen signifikanten Effekt der Anticholinergika über Placebo in einer faktorenanalytisch ausgewerteten Doppelblindstudie.
  Obwohl der therapeutische Wert also zweifelhaft ist, hält Ivey wie die meisten anderen Autoren einen Therapieversuch mit einem Anticholinergikum bei schweren Fällen von spastischem Colon für gerechtfertigt, sei es auch nur als logisches Placebo.
- Sedativa, oft in Kombination mit Anticholinergika werden im allgemeinen ähnlich zwiespältig beurteilt wie die Anticholinergika selbst. Mc Hardy (1968) berichtete von signifikantem Erfolg einer gebräuchlichen anticholinergisch-sedativen Kombination in einer Doppelblindstudie bei funktionellen gastrointestinalen Erkrankungen.
- Codeinphosphat scheint in manchen Fällen von emotionaler Diarrhoe angezeigt (Goulston (1972), Dölle (1978)).
- Antidepressiva werden von vielen Autoren nur dann befür-

wortet, wenn die Symptome eindeutig als Manifestation einer Depression angesehen werden können (Drossman (1977), Ruoff (1977)). Die guten Erfolge von Hislop (1978) mit antidepressiver Therapie wurden in einer nicht kontrollierten, nicht Doppelblindstudie erzielt und sind deshalb auch mit Vorbehalten zu bewerten.

- Asa foetida (dil D 3): Rahlfs und Mössinger (1978) fanden in einer Doppelblindstudie, daß beim spastischen Colon die Wirkung von Asa foetida der von Placebo auf dem 1% Niveau überlegen war. Asa foetida wurde bis zum 19. Jahrhundert fast 3000 Jahre lang als krampfstillendes Mittel eingesetzt.

5. Psychotherapie:

Sie wird meist nur dann empfohlen, wenn neben der körperlichen Symptomatik ein deutlicher seelischer Leidensdruck hinzukommt.

6. Andere Verfahren wie autogenes Training (Dölle (1972)), Hypnose (Byrne (1973)), Desensibilisierung in Kombination mit progressiver Muskelentspannung (Cohen und Reed (1968)), Biofeedbacktherapie (Furman (1973), Weinstock (1976)), werden in Form von Empfehlungen oder in Fallstudien erwähnt. Diese stehen in ihrer Wertigkeit zwischen rein somatischer und Psychotherapie, indem sie einerseits am körperlichen Geschehen ansetzen, andererseits aber auch psychische Vorgänge bis zu einem gewissen Maße miteinbeziehen.

Der oftmals wenig befriedigende Effekt herkömmlicher Therapiemaßnahmen ließ es lohnenswert erscheinen, eines dieser Verfahren weiter zu verfolgen. Wir haben aus diesen Verfahren das Biofeedback zur näheren Untersuchung ausgewählt.

2.2. Biofeedbacktherapie des Colon irritabile

2.2.1. Kursorische Einführung in den Stand der Forschung und Theoriebildung

Die willentliche Steuerung autonomer, zentralnervöser und muskulärer Prozesse durch Biofeedback bildet seit Ende der sechziger Jahre einen wesentlichen Bereich psychophysiologischer Forschung. Die Anfangszeit war durch viele sensationelle Ergebnisse gekennzeichnet; so wurde etwa berichtet, daß durch einfaches Alpha-Wellen-Feedback ein dem Meditationszustand ähnliches Wohlbefinden erreicht werden könne. In der Zwischenzeit ist nun ein differenzierter Forschungsbereich entstanden, in dem versucht wird, vielfältige theoretische und methodische Fragestellungen zu bewältigen (vgl. u.a. die Übersichtsartikel von Birbaumer (1977), Blanchard und Epstein (1977) und Schandry (1981)).

Unter Biofeedback versteht man, so Birbaumer (1977/I) "die Möglichkeit, einen physiologischen Prozeß durch unmittelbare (kontingente) Rückmeldung dieses Prozesses zu modifizieren".
Sie wird begriffen als instrumentelles Lernen im Sinne der Verhaltenstheorie oder als kybernetischer Prozeß. Diese Überlegungen haben den Charakter von Arbeitshypothesen, da die zugrundeliegenden neuro-physiologischen Prozesse nicht hinreichend bekannt sind.
Gerade für den Bereich des vegetativen Nervensystems muß in komplexen Versuchsanordnungen geklärt werden, ob tatsächlich eine willentliche Veränderung einer autonomen Reaktion gelernt wurde.

Miller et al (1967) arbeiteten mit curarisierten

Ratten, um eine Beteiligung der quergestreiften Muskulatur an der Konditionierung auszuschließen.
Sprechen die Ergebnisse für die grundsätzliche Möglichkeit autonome Prozesse, ohne periphere motorische Vermittlung instrumentell zu konditionieren, so muß doch für jedes Verfahren neu untersucht werden, ob bzw. in welchem Maße die quergestreifte Muskulatur an der jeweiligen Veränderung beteiligt ist.
Nach Miller (1978) lassen sich folgende Lerneffekte unterscheiden:

1. Eine Reaktion der Skelettmuskulatur wird gelernt, die ein mechanisches Artefakt bewirkt.
   So können die Auswirkungen nicht sichtbarer Kontraktionen der Bauchmuskulatur oder des Zwerchfells bei EMG-Messungen für Darmkontraktionen gehalten werden.

2. Eine Reaktion der Skelettmuskulatur bewirkt einen mechanischen Effekt.
   Beispiel wäre der Yogi, der durch Druckerhöhung im Brustraum die Blutzufuhr zum Herzen unterbricht und damit den peripheren Pulsschlag zum Verschwinden bringt.

3. Eine Reaktion der Skelettmuskulatur löst einen viszeralen Reflex aus.
   So sind Herzrate und Blutdruck auf's engste verknüpft mit Atmung und Muskeltonus, die bei einem Biofeedback im kardiovaskulären Bereich deshalb auch immer kontrolliert werden sollten.

4. Es werden zentrale somato-viszerale Reaktionsmuster aktiviert.
   "Somatische und viszerale Reaktionen können unauflösbar mit zentralintegrierten Reaktionsmustern verbunden sein, die auch über Lernen gesteuert werden können. Zum Beispiel fand Miller bei Patienten mit totaler Paralyse der quergestreiften Muskulatur (Miller und

Brucker (1978)), daß ein Anstieg des Blutdrucks und der Herzaktivität auftrat, wenn die Patienten einen kleinen Ballon mit ihrer gelähmten Hand drücken sollten. Dabei zeigten sich weder Druckänderungen im Ballon noch Reaktionen im EMG des Armes. Es gab keine Anzeichen, daß Muskelbewegungen oder der Stoffwechsel der muskulären Reaktionen die rezeptiven Felder des viszeralen Reflexes stimulierten." (Wildgruber (1979)).

5. Es geschieht eine direkte Beeinflussung spezifischer viszeraler Reaktionen.
"Eine spezifische viszerale Reaktion kann direkt, ohne Mediation muskulärer Aktivität gelernt werden. Zum Beispiel konnten Patienten mit totaler Paralyse durch positive Verstärkungsparadigmen ihren Blutdruck erhöhen, ohne die Herzrate zu beeinflussen. Dieser Effekt konnte jedoch nicht dadurch erreicht werden, daß ein Teil eines zentral integrierten Reaktionsmusters (die Impulse zur muskulären Kontraktion der gelähmten Muskeln) ausgelöst wird. Bei Bewegungsintentionen dieser Art müßten sich sowohl Herzrate als auch Blutdruck ändern." (Wildgruber (1979)).

Biofeedback zielt in der Regel nicht auf Reaktionen 1-3 - sie sind als Artefakte auszuschließen - sondern auf eine Modifikation des psychophysiologischen Zusammenhanges. Dabei dürfte in der Praxis die zu verändernde Reaktion meist eine wie unter 4 genannte komplexe Einheit darstellen, die sich peripher in verschiedenen Parametern allgemeiner und spezieller Aktivierung niederschlägt.

Die direkte und isolierte Beeinflussung einzelner viszeraler Parameter dagegen dürfte in der Regel von theoretischer Bedeutung sein.

Neben dem Ausschluß von Artefakten stellt die Kontrolle des Placeboeffektes in Biofeedback-Studien oft ein nur unbefriedigend gelöstes Problem dar.

Dabei kann man grundsätzlich von einer hohen positiven Erwartungshaltung der Probanden ausgehen. Biofeedback, so Birbaumer (1977) "wird häufig als das bestmögliche "technische Placebo" bezeichnet. Es besteht wenig Zweifel, daß eine wissenschaftsgläubige, technisch orientierte Gesellschaft einem derartigen Ansatz positive Erwartungen entgegenbringt." Um auch den Versuchsleitereffekt zu kontrollieren, wären Doppelblindversuche die Methode der Wahl. Sie können in der klinischen Forschung jedoch praktisch nie realisiert werden. "Die Aufnahme einer Kontrollgruppe, die positive Suggestionen erhält," so Birbaumer (1977/I), "stellt eine brauchbare Alternative dar." In manchen Fällen ist es auch möglich, ein durch einen Zufallsgenerator gesteuertes Feedback zu geben.
In der klinischen Forschung stellt sich in der Regel die Frage der Überlegenheit der aufwendigen Biofeedbackverfahren gegenüber den klassischen Entspannungsverfahren Autogenes Training und progressive Muskelentspannung. Methodisch nicht korrekt wird dann auch auf eine Überlegenheit gegenüber Placebo geschlossen (Legewie und Nusselt (1975)).

Für die klinisch-therapeutische Anwendung des Biofeedback lassen sich grundsätzlich Fragen nach Reliabilität und Validität des Verfahrens unterscheiden:
- Ein Verfahren ist reliabel, wenn sich die rückgemeldete Funktion zuverlässig unter Instruktionskontrolle bringen läßt. (Davon zu unterscheiden ist die Reliabilität des therapeutischen Effektes.)
- Ein Verfahren ist valide, wenn der rückgemeldete Parameter das störungsrelevante physiologische Geschehen repräsentiert.

Zu wählen ist zwischen einem mit diesem Geschehen möglichst eng korrelierenden einzelnen Parametern oder einem

Muster- oder Summenfeedback mehrerer, die Störung kennzeichnender Parameter: Eine solche Technik wird von Birbaumer (1977/I) beschrieben: sie wurde in der Arbeitsgruppe um Birbaumer zunächst zur Modifikation der unspezifischen Erregung bei Angststörungen eingesetzt. Die Summenkurve stellte dabei "die nach bestimmten Funktionen integrierte Abweichung der Gesamtaktivität von einer vorher bestimmten Grundkurve der Erregungen folgender Variablen dar: Herzfrequenz (abzüglich der Arrhytmie), Fingerplethysmogramm, Atemtiefe, Atemlänge, PGR (Psychogalvanische Reaktion), Pulswellengeschwindigkeit (für "Blood Pressure") und Frontalis-EMG." (Birbaumer (1977)).

Ein Summenfeedback ließe sich auch spezifisch für einen Bereich, etwa den gastrointestinalen, vorstellen, wenn davon auszugehen ist, daß viele mehr oder weniger spezifische Parameter das störungsrelevante Geschehen besser widerspiegeln als ein isolierter Parameter.

So gingen wir bei unseren Überlegungen davon aus, daß das Motilitätsgeschehen im gesamten Darm durch eine isolierte Messung (z.B. Druckkurve oder EMG einer Ableitungsstelle) kaum wiederzugeben ist. (vgl. auch Kapitel 2.3.3.)

Biofeedback als Verfahren zur Verbesserung der viszeralen Wahrnehmung:

Entsprechend einem einfachen Modell instrumentellen Lernens ließe sich das Biofeedbacktraining als Erwerb einer neuen Verhaltensweise (auf der physiologischen Ebene) auffassen, für die nur noch der schwierige Transfer, die Generalisierung auf relevante Situationen des Alltags zu leisten ist.
Diese Betrachtungsweise wird sicherlich dem komplexen Zusammenhang psychophysiologischer Störungen nicht gerecht.
Wir folgen deshalb in der weiteren Darstellung der Konzeption Birbaumer's (1977/I): Er sieht Biofeedback

"weniger als eine Methode zur direkten therapeutisch wirksamen Kontrolle einer viszeralen Reaktion, sondern als ein Verfahren zur Verbesserung der viszeralen Wahrnehmung für interozeptive Afferenzen." Diese viszerale Wahrnehmung wird als zentralnervöse "Diskrimination interner Änderungen" postuliert, die die "Voraussetzung für effektive Selbstkontrolle dieser Änderungen" darstellt.

Diese "Selbstkontrolle" kann nun, mit Hilfe dieser Betrachtungsweise, als ein sehr komplexes Geschehen begriffen werden, das sich entsprechend dem Birbaumer'schen Modell der psychophysiologischen Störung auf drei Verhaltensebenen beschreiben läßt (Birbaumer (1977/II). Psychophysiologische Störungen sind demnach ein Gesamt von Verhaltensweisen auf

- der motorischen Ebene, d.h. der Ebene des "offenen", direkt beobachtbaren Verhaltens
- der kognitiven Ebene, d.h. der Ebene der Wahrnehmungen, Einstellungen und Erwartungshaltungen
- der physiologischen Ebene.

Zwischen diesen Ebenen bestehen in der Regel positive Feedbackschleifen (Lang (1977)). So erhöht z.B. die Wahrnehmung und Erwartung der Tachykardie diese wieder.

Es gilt also therapeutisch die Feedbackschleifen, die oft den Charakter von Teufelskreisen haben, zu unterbrechen. Möglicherweise findet der Proband damit direkt einen Ansatzpunkt für eine flexiblere Reaktion, wenn er die Veränderungen einer viszeralen Funktion besser erkennen kann. Unter Umständen muß er sich dieses Verhalten aber auch erst neu erwerben.
Dies bedeutet auch, daß Biofeedback nie bei allen Patienten einer Störungsgruppe die gleiche Aussicht auf Erfolg hat. Dieser ist abhängig von vielen Funktionen der Gesamtpersönlichkeit. Hier liegt auch die Bedeutung der Indikationsforschung im Bereich des Biofeedback, die allerdings noch in den Anfängen steckt.

Betrachtet man Biofeedbacktherapie vor diesem theoretischem Hintergrund, so ergeben sich weitere Anforderungen an ein Verfahren:

- Es sollte an der bereits existierenden Wahrnehmung der Funktion ansetzen und keinesfalls mit ihr konfligieren. "Z.B. werden PGR (Psychogalvanische Reaktion)-Änderungen ohne Feedback besser diskriminiert, da die Rückmeldung zu exakt ist und ein Konflikt zwischen der perfekten Reliabilität der Rückmeldung und der weniger perfekten interozeptiven Wahrnehmung der Änderung entsteht (Birbaumer (1977/I))."
- Der kognitiven Verarbeitung des Geschehens durch die Person, ihrem Erleben des Trainings, kommt entscheidende Bedeutung für seinen Erfolg zu. Ein komplizierter technischer Aufbau und die Rückmeldung einer bewußtseinsfernen Größe verstärken wohl die "subjektive Hilflosigkeit" des Patienten (vgl. Birbaumer (1977/II)) gegenüber einem als fremd und unkontrollierter erlebten Körpergeschehen und verhindern damit gerade den Einsatz effektiver Problemlösungsstrategien.

Wir gehen davon aus, daß Verfahren vorzuziehen sind, die mit bewußtseins- und erlebnisnahen Funktionen arbeiten.

Ergebnisse klinisch-therapeutischer Biofeedback-Untersuchungen:

Biofeedbackverfahren wurden in einer Vielzahl von Untersuchungen klinisch-therapeutisch eingesetzt. Befriedigend gesicherte Erfolge gibt es bislang allerdings nur in einigen wenigen Bereichen:

- Reliable Effekte, die über längere Zeit stabil bleiben, wurden für EMG-Feedback bei 2 Störungsformen nachgewiesen: bei Störungen wie Hemiplegie, Poliomyelitis und neurologischen Störungen der quergestreiften Muskulatur und bei der Behandlung von Spannungskopfschmerz (Birbaumer (1977/I)).

- "Herzrhythmusstörungen wurden mehrfach in methodisch sauber durchgeführten Fallstudien erfolgreich modifiziert." (Schandry (1981))
- Biofeedbacktherapie bei Migräne, Spannungskopfschmerz und essentieller Hypertonie kann erfolgreich sein. Ihre Überlegenheit gegenüber klassischen Entspannungsverfahren, die hier ebenfalls wirksam sind, ist jedoch nicht gesichert.

Im Bereich gastrointestinaler Störungen gibt es nur wenige, erkundende Studien. Modifikationen wurden versucht für Motilitätsstörungen des Oesophagus, des Magens und des Darmes, bei Inkontinenz und für die Säuresekretion des Magens (Whitehead (1978)). Whitehead betont den Mangel an pathophysiologischem Grundlagenwissen gerade auch beim I.C., das für die stringente Entwicklung einer Feedbacktechnik fehlt.
Entsprechend läßt sich bei allen diesen Verfahren die Validität der rückgemeldeten Parameter für das störungsrelevante Geschehen nicht als gesichert voraussetzen.

2.2.2. Bisherige Arbeiten zur Biofeedbacktherapie des Colon Irritabile

1. Biofeedback mittels eines eingeführten Ballons

Ritchie (1973) fand, daß sich I.C.-Patienten von gesunden beschwerdefreien Personen durch eine gesenkte Schmerzschwelle unterscheiden, die sich bei der Ausdehnung des Colons mittels eines Ballons zeigt (vgl. Kapitel 2.1.9.5.).

Bueno-Miranda, Cerulli, Schuster (1976) versuchen dieses Faktum therapeutisch zu nutzen:

> "Operantes Konditionieren wurde eingesetzt, um das spezifische Motilitätsmuster bei I.C.-Patienten zu verändern. Die Drucke vom Rectum und vom Rectosigmoid

wurden aufgezeichnet mittels einer Ballontechnik.
Es handelte sich um 21 Patienten, 17 Frauen und 4 Männer im Alter von 15-71 Jahren ... Die Diagnose wurde gestellt auf Grund langanhaltender abdomineller Schmerzen, verändertem Ausscheidungsverhalten und dem Fehlen organischer gastrointestinaler Krankheiten.
2 Untergruppen ließen sich unterscheiden auf der Basis eines Schwellenwertes, der bestimmt war als dasjenige Ballonvolumen, das die für das I.C. charakteristischen spastischen Kontraktionen auslöst. 14 Patienten (responders) konnten diese Schwelle erhöhen, 7 gelang das nicht (non-responders).
Anstieg der Schwelle bei den responders 82%... 8 Wochen später zeigten die responders eine Unterdrückung des I.C.-Musters im gleichen Ausmaß..."

Es fallen folgende methodische Mängel der Untersuchung auf: kleine heterogene Stichproben, keine Kontrollgruppen. Die Gruppe der "non-responders", die ja in entgegengesetzter Richtung auf die Behandlung angesprochen hat, verweist auf die Wichtigkeit der Indikationsfrage.

Kritik des Schmerzschwellenfeedback

Die gesenkte Schmerzschwelle galt den Untersuchern als experimentell erwiesene differentia specifica des I.C.. Es ist nun aber zu fragen, ob es relevanter ist, ein für die Krankheit charakteristisches Merkmal rückzumelden, über dessen Variabilität in der Alltagssituation nichts bekannt ist und dessen Kovariation mit dem Gesamtgeschehen wohl eher gering ist, oder die Kontrolle einer die Veränderungen des Darmgeschehens widerspiegelnden Größe anzustreben, ohne daß über deren Krankheitswert eine eindeutige Aussage gemacht werden kann.
Es handelt sich darüber hinaus bei der Untersuchung von Bueno-Miranda et al wohl eher um Desensibilisierungsversuche: die Gewöhnung an den Ballon steht im Vordergrund und wird wahrscheinlich durch die Rückmeldung lediglich unterstützt. Wie aus dem Artikel von Schuster (1977) hervorgeht, bezieht sich die Unterdrückung der spastischen Reaktion in Frequenz, Amplitude und Dauer lediglich auf die experimentell induzierten Spasmen. Es tauchen auch

hier keine Angaben auf über eine Generalisierung der Reaktion bzw. eine damit verbundene symptomatische Besserung.

Zur Kritik invasiver Verfahren im allgemeinen siehe Kapitel 2.3.3.

2. Biofeedback von Darmgeräuschen

Furman (1973) ging nichtinvasiv vor: Er benutzte ein elektronisches Stethoskop zur Verstärkung abdomineller Geräusche.
5 Patienten mit funktioneller Diarrhoe trainierte er, diese Geräusche zu verstärken bzw. zu vermindern.
Wie er berichtet, entwickelten alle Patienten ein normales Ausscheidungsverhalten.
Weinstock (1976) konnte diese Ergebnisse nicht replizieren: Er arbeitete mit 12 I.C.-Patienten: Zuerst wurde ein Biofeedbackverfahren über ein elektronisch verstärktes Stethoskop angewandt, in einer von besonderem Stress freien Therapiesituation, verbunden mit positiver verbaler Verstärkung. Ziel war, über eine operante Konditionierung eine Kontrolle des Darmgeschehens zu erreichen. Der Erfolg der Behandlung war bestenfalls sporadisch. 3 Patienten brachen die Behandlung ab. Die verbleibenden 9 Patienten erhielten eine völlig andere Behandlung:
- jedes Auftreten von Beschwerden wurde registriert (täglich)
- 3 x wöchentlich Entspannung mit Frontalis-EMG-Feedback
- 2 x täglich Entspannung mit Hilfe eines entsprechenden Tonbandes.

Die Reaktion auf die 2. Behandlung war einheitlich positiv.
Es handelt sich bei Furman wie bei Weinstock um unkontrollierte und wohl auch unsystematische Studien. Furman z.B. hat auch bildhafte Vorstellungen zur Unterstützung seiner Behandlung verwendet.

Wir sind in unseren Untersuchungen in vielem dem Furman'schen Versuchsverfahren gefolgt.
Er soll deshalb hier näher dargestellt werden:
Furman arbeitete mit einem apparativen Aufbau, der Darmgeräusche unmittelbar über Lautsprecher für Probanden und Versuchsleiter hörbar machte. Sie wurden von einem elektronischen Stethoskop aufgenommen.
Trainiert wurde sowohl das Erhöhen als auch das Vermindern des Geräuschpegels. Die Reaktionen wurden mit Hilfe einer subjektiven rating-Skala von 0 bis +4 eingestuft. Zeigten sich Veränderungen in die gewünschte Richtung, so wurde dies lobend rückgemeldet.
Furman erwähnt eine Erprobung des Trainings an Normalpersonen, "die schnell ihre Fähigkeit zeigten, den Geräuschpegel im Sinne der Instruktion zu beeinflussen." Er arbeitete dann mit 5 Patienten, die in erheblichem Ausmaß an emotionaler Diarrhoe und abdominellen Schmerzen litten.

Einer ersten Sitzung, die dem ersten Anhören der Darmgeräusche, dem Kennenlernen der Trainingssituation diente, folgten 5 Trainingssitzungen von je einer halben Stunde. Eine symptomatische Besserung trat meist schon auf, kurz bevor die autonome Kontrolle offensichtlich wurde.
Furman veröffentlichte keine exakten Daten seiner Trainingsergebnisse. Es erfolgte offenbar keine apparative und statistische Überprüfung des Augenscheins, dessen, ob es dem Probanden tatsächlich gelang, in einer statistisch bedeutsamen Anzahl von Fällen den Parameter in Instruktionsrichtung zu verändern.
Das rating-Verfahren ist als äußert fragwürdig einzuschätzen, da es auf Grund der raschen Adaption des Gehörs an die neue Reizgegebenheit nur möglich ist, Vergleichsurteile bezüglich aufeinanderfolgender Signale zu geben

Neben der verbalen Verstärkung setzte Furman bildhafte Vorstellungen und bei einem Patienten auch kurzfristig Hypnose ein.

Die berichteten dramatischen Symptomverbesserungen bei allen 5 Patienten stellen einen Erfolg dar, der schon wegen seines Ausmaßes Zweifel aufkommen läßt. In jedem Fall ist es auf Grund der fehlenden Kontrollen und der fehlenden Systematik des Vorgehens nicht gerechtfertigt, die symptomatischen Veränderungen auf das Training zurückzuführen.

Wir waren uns darüber im klaren, daß auch wir gravierende methodische Mängel nicht würden umgehen können, wenn wir in einer Erkundungsstudie ein ungeprüftes Feedbackverfahren sofort klinisch einsetzen würden.
Wir wollten deshalb die für ein Feedbackverfahren logische erste Hypothese - nämlich, daß die rückgemeldete Funktion unter Instruktionskontrolle gebracht werden kann - möglichst exakt überprüfen.
Unsere zweite Hypothese von der therapeutischen Wirksamkeit des Darmgeräuschfeedbacks läßt sich in diesem Stadium noch nicht bestätigen. Für sie sollten, vor allem für die Auswertung des Symptomverlaufs (vgl. V. Jäger (1982)), Hinweise gesammelt werden, die dann zur weiteren Hypothesengewinnung hilfreich sein können.

2.3. Biofeedback von Darmgeräuschen .

Bei der Durchsicht der Literatur hinsichtlich bisheriger Studien über die Anwendbarkeit der Biofeedbacktherapie beim Colon irritabile waren, neben einigen wenigen Arbeiten die den intraluminalen Druck rückmelden, zwei Arbeiten zu finden, die mit Darmgeräuschen arbeiteten (siehe auch oben). Beide Studien gehen aber einfach von der Annahme aus, daß die Darmgeräusche mit der Darmmotilität korrelieren, ohne näher auf diese doch sehr grundlegende Fragen einzugehen. Deshalb schien es notwendig,

auch für dieses Kapitel einige Grundlagen zu erarbeiten: Im einzelnen die Frage nach Ursprung, Qualität und Quantität der Darmgeräusche zum einen und ihre Korrelation zur intestinalen Motilität zum anderen. Im Anschluß daran sollen noch einige Überlegungen über die Vorteile eines Darmgeräuschbiofeedback im Vergleich zum Biofeedback anderer Motilitätsparameter, z.B. intraluminaler Druckverläufe, dargestellt werden.

2.3.1. Darmgeräusche

In modernen Lehrbüchern sind Darmgeräusche nur in ihrer pathologischen Form (z.B. vermehrt, vermindert, fehlend, metallisch klingend etc.) beschrieben als Charakteristika von Erkrankungen, die mit schweren Motilitätsstörungen einhergehen, beispielsweise bei verschiedenen Ileusformen.
Man muß sehr lange suchen, bis man eine Beschreibung "normaler" Darmgeräusche findet. Frühere Arbeiten sind eher beschreibend und analysieren Aspekte wie Qualität, Häufigkeit, Dauer und Fortleitung der Darmgeräusche (z.B. Milton (1958), Farrar und Ingelfinger (1955)). Neuere Studien befassen sich eher mit apparativ erfaßbaren Daten wie Frequenz und Lautstärke (z.B. Habeck und Habeck (1979), Horn (1966), Watson und Knox (1967)).
Einige dieser Untersuchungen seien kurz nach folgender Gliederung dargestellt:

- Empirische Beschreibung von Quantität und Qualität von Darmgeräuschen sowie deren Fortleitung und Dauer.
- Untersuchungen über Frequenzspektren und Lautstärke der Darmgeräusche.

Milton (1958) beschreibt eine Serie von Beobachtungen über die Erzeugung und Häufigkeit von Darmgeräuschen beim

Hund und einer Methode zur Zählung von Darmgeräuschen beim Menschen. Er vermutet, daß die meisten Geräusche vom Dünndarm kommen. Seltene laute, hohe, ca. 5-8 Sekunden lange Geräusche entstammen wahrscheinlich der pylorischen Region, während "staccato popping noises" wahrscheinlich nur aus dem Colon stammen. Die Einzelgeräusche haben normalerweise eine Dauer von 1-2 Sekunden. Die Quantität wird mit einer Durchschnittszahl von 13,8 Geräuschen pro Sekunde angegeben. Die Streubreite reichte von mehr als 30 Geräusche pro Minute bis 4 Minuten lang kein Geräusch. Eine erhöhte Anzahl von Darmgeräuschen definiert er mit über 20/Minute. Lautere Geräusche wurden normalerweise an die gesamte vordere Bauchwand fortgeleitet, leisere Geräusche jedoch nur auf eine Strecke von ca. 3-5 cm. Es gab keine Korrelation zwischen der seit der letzten Mahlzeit vergangenen Zeit und der Häufigkeit der Darmgeräusche.

Intestinale Inhalte beeinflussen die Geräusche:
Am lautesten sind sie, wenn Gas und Flüssigkeiten gemischt werden.

Farrar und Ingelfinger (1955) bezeichnen im deskriptiven Teil ihrer Studie das "staccato pop" als häufigstes Darmgeräusch, das wahrscheinlich durch den Vor- und Rückwärtstransport von gashaltigen Inhalten vor allem im Colon zustandekommt.

Watson und Knox (1967) bezweifeln dies und führen an, daß zur Produktion eines Tones ein vibrierendes Objekt und ein leitendes Medium benötigt werden, das nicht gasförmig zu sein braucht (siehe Herztöne).

Weiter beschrieben Farrar und Ingelfinger ein "vibrierendes Rasseln", das man oft selber spüren kann und das durch schnellen Gastransport in eine Richtung zustandekommen soll. Schmerzhafte Koliken scheinen dagegen relativ leise zu sein, wohingegen das Nachlassen der Schmerzen oft von einem Gluckern oder Rasseln begleitet ist.

Watson und Knox (1967) listen bestimmte Bedingungen auf, die die Eigenschaften der Darmgeräusche beeinflussen:
- Die Frequenz wird ihrer Ansicht nach durch die Größe des Darmsegmentes, dem Darminhalt und der Wanddicke beeinflußt,
- die Lautstärke von der Kontraktionskraft, dem leitenden Material und der Entfernung von der Schallaufnahmestelle,
- die Häufigkeit von der Rate der Kontraktionen.

Habeck und Habeck (1979) untersuchten den Frequenzumfang normaler Magen-Darmgeräusche. Sie fanden, daß der Hauptanteil normaler Magendarmgeräusche eine Frequenz von 100- 800 Herz aufweist, mit einem Maximum bei 315 Herz. Geräusche mit einer Frequenz größer als 800 Herz wurden mit steigender Frequenz seltener registriert, Frequenzen über 5000 Herz wurden nicht gefunden. Mahlzeiten änderten dieses Frequenzspektrum nicht wesentlich. Auch für verschiedene Registrierpunkte auf Bauch und Rücken konnten keine wesentliche Unterschiede gefunden werden.
Watson und Knox (1967) fanden ein ähnliches Fequenzspektrum (150-5000 Hz).
Die Lautstärke mittellauter Darmgeräusche an der Körperoberfläche beträgt nach Horn (1966) 0,006 dyn/cm² im Vergleich zu 0,03 dyn/cm² normaler Herztöne. Die gefundenen Schalldrucke reichten von 0,0013 dyn/cm² bei sehr leisen bis zu 0,133 dyn/cm² bei sehr lauten Magen-Darmgeräuschen.
Watson und Knox geben die Lautstärke mit 34-40 db an.

2.3.2. Korrelation von Darmgeräuschen und Darmmotilität

Die erste der wenigen Arbeiten über dieses Thema wurde von Farrar und Ingelfinger 1955 veröffentlicht. Sie entwickelten eine Methode zur Registrierung von Darmgeräuschen und zur Messung deren Quantität. Die Messung intraluminaler Druckverläufe mittels Ballonen korrelierten eng mit der Schallenergie, wenn bestimmte motilitätsbeein-

flussende Medikamente verabreicht wurden. So führte Prostigmin zu einer mäßigen Erhöhung der mit Ballon gemessenen Aktivität und zu einer deutlichen Erhöhung der Darmgeräuschenergie. Auf der anderen Seite führten Anticholinergika zu einer Verminderung sowohl in der über Ballons gemessenen Motilität als auch in den Messungen der Darmgeräusche.

Ohne eine solche pharmakologische Beeinflussung der Darmfunktion war die gefundene Korrelation spärlich. So konnten in der Druckmessung über Ballone starke Kontraktionen sichtbar sein, bei gleichzeitig relativ leisem Abdomen. Die Autoren liefern eine recht plausible Erklärung, indem sie, wie weiter unten nochmals näher erläutert, diese Phänomene als lokale motorische Antwort, eben in Reaktion auf die doch immer vorhandene Stimulation durch das intraluminal eingebrachte Meßgerät, auffassen. Diese lokale Reaktion wiederum ist nicht repräsentativ für die Funktion des gesamten Darmes, die eher durch die Darmgeräusche zu erfassen sei. Wird jedoch die Motilität, sowohl die gesamte wie auch die lokale ballooninduzierte, durch ein Pharmakon dominiert, tritt eine deutliche Korrelation zwischen beiden zutage.

Unterstützt wird diese Hypothese auch durch die gefundenen deutlichen Effekte, die das Ausdehnen von intraluminalen Ballonen auf die Darmgeräusche im Sinne einer erheblichen Verminderung derselben, hatte. Da die Autoren auch davon ausgegangen sind, daß der Gasgehalt ein wesentlicher Faktor in bezug auf die Lautstärke eines Darmes darstellt, sind insgesamt folgende Punkte von Wichtigkeit:

1. Die Darmgeräusche sind ein relatives und kein absolutes Motilitätsmaß, da der Gasgehalt über größere Zeiträume variieren kann, obwohl empirisch "laute" Probanden dazu neigten, bei wiederholter Untersuchung ebenfalls laut zu sein und umgekehrt.
2. Die Darmgeräusche sind möglicherweise, eher als intra-

luminale Drucke ein relevantes, relatives Maß der gesamten intestinalen Motilität (im Gegensatz zu bestimmten lokalen Aktivitäten, die natürlich durch Druckkurven besser erfaßbar sind).

3. Vor allem, wenn es bestimmte Veränderungen in der Motilität über kürzere Zeiträume (z.B. Effekte von Pharmaka) zu erfassen gilt, scheinen die Darmgeräusche ein mindestens ebenso relevantes Maß zu sein, wie andere Motilitätsparameter.
   Im Punkt 2.3.3. soll darauf nochmals näher eingegangen werden.

Heinkelmann et al (1978/I+II) fanden, daß der Abstand der Darmgeräusche bei fortlaufender Registrierung mit dem Abstand der elektromyographischen Basiswellen korreliert. Bei organischen Darmerkrankungen (Ileus) traten neben quantitativen Darmgeräuschveränderungen auch qualitative im Sinne von veränderten Frequenzspektren auf. Im Gegensatz dazu fanden sich bei einer Motilitätsänderung durch Prostigmingabe zwar quantitative Unterschiede - vermehrt und intensiver auftretende Geräusche - aber keine qualitativen, d.h. keine signifikanten Änderungen des Frequenzspektrums. Ein eindeutiges Maß für die Motilität ohne organische Schädigung stellte also die Geräuschleistung dar. Dabei korrelierten der zeitliche Abstand der Geräuschimpulse mit Segmentbewegungen und mit peristaltischen Kontraktionswellen, und die Amplitude der Geräsuchimpulse mit der Intensität der Muskelkontraktionen.

Zusammenfassend sind in bezug auf ein Biofeedback von Darmgeräuschen folgende Aspekte der Korrelation von Darmgeräuschen und Motilität wichtig:

1. Die Darmgeräuschleistung stellt ein relatives Maß der Motilität des gesamten Magen-Darmtraktes dar. Eine gewisse Selektion ergibt sich durch die Wahl der Position des Stethoskopes auf der Bauchdecke. Veränderungen der

Geräuschleistung über kürzere Zeiträume, in denen keine wesentlichen Veränderungen in der Zusammensetzung des Darminhaltes, d.h. vor allem des Gasgehaltes, vonstatten gehen, spiegeln Veränderungen in der Motilität wider.

2. Die Geräuschleistung kann sowohl durch eine Veränderung der Anzahl als auch der Amplitude der Geräusche beeinflußt werden.
3. Das Frequenzspektrum der Geräusche ändert sich bei funktionellen Motilitätsveränderungen - im Gegensatz zu organischen - nicht wesentlich, und kann deshalb bei einem Biofeedback als in dieser Beziehung unwichtiger Parameter in der Auswertung zunächst einmal vernachlässigt werden.

Diese Ergebnisse bilden den zweiten theoretischen Stützpfeiler dieser Arbeit, der im Kapitel über die Arbeitshypothesen nochmals zur Sprache kommen wird.

2.3.3. Überlegungen zum Biofeedback von Darmgeräuschen im Vergleich zum Biofeedback anderer Motilitätsparameter.

Als der grobe Rahmen dieser Arbeit - Biofeedbacktherapie beim Colon irritabile - feststand, stellte sich die Frage nach dem am sinnvollsten rückzumeldenden Parameter der Darmfunktion. Die wichtigsten Kriterien zur Entscheidungsfindung schienen:

a. Welcher Parameter repräsentiert am ehesten das Gesamtgeschehen des Intestinums und ist somit für ein Biofeedback beim Colon irritabile als mutmaßliche Motilitätsstörung des gesamten Magen-Darm-Kanales geeignet.
b. Welcher Parameter erfüllt am ehesten die Forderung der Bewußtseinsnähe (Birbaumer (1977/I)).

c. Welcher Parameter wird der psychischen Situation der Probanden am ehesten gerecht.
d. Welches Verfahren ist am einfachsten durchzuführen und mit den wenigsten Komplikationen behaftet.

Auf diese Punkte soll nun im einzelnen kurz eingegangen werden.

2.3.3.1. Beziehung der verschiedenen Motilitätsparameter zur Gesamtmotilität des Darmes

Hier ist vor allem von Bedeutung, daß Ballone und Sonden zur intraluminalen Druckmessung, aber auch Elektroden zur Registrierung der elektromyographischen Aktivität, immer nur lokale Phänomene widerspiegeln, die zwar zur Gesamtaktivität in Beziehung stehen, diese aber nicht unbedingt repräsentieren. So fanden etwa Chaudhary und Truelove (1961/I), daß die gemessenen motorischen Aktivitäten an drei verschiedenen, je 7,5cm voneinander entfernten Stellen des Colons oft sehr verschieden waren und voneinander unabhängig auftraten.
Zusätzlich zur Tatsache der Registrierung eines zuallererst lokalen Vorganges kommt nun, daß dieser durch die Meßinstrumente selber sehr verändert werden kann. So diskutieren z.B. Horrowitz und Farrar (1962), daß Sonden und Ballone die lokale Motorik verändern oder stimulieren können. Auch bei den Untersuchungen zu den Effekten von Dehnungsreizen (siehe Kapitel 2.1.9.5.) wird dieses Problem deutlich.
Farrar und Ingelfinger (1955) konnten an Hand der Dramgeräusche deutliche Effekte nach Einbringen von Ballonen oder Sonden im Sinne einer Verminderung der Darmgeräuschleistung feststellen. Daraus könnte sogar gefolgert werden, daß das Einbrigen der Meßinstrumente nicht nur die lokale

Motorik, sondern die Motorik des gesamten Darmes verändert, so daß eine solche Messung gar nicht mehr den physiologischen Aktivitätszustand wiedergibt und somit für ein Biofeedback ungeeignet ist.

Für die Darmgeräusche kann andererseits angenommen werden, daß sie die Gesamtaktivität des Darmes repräsentieren, mit gewissen Gewichtungsmöglichkeiten durch die Wahl der Mikrophonposition. Allerdings liefern sie wahrscheinlich kein absolutes sondern nur ein relatives Maß für die Aktivität, da ihre Ausprägung vermutlich auch vom Gasgehalt des Darminhaltes abhängig ist (siehe Kapitel 2.3.2.). Eine Veränderung der Aktivität des Darmes durch den Meßvorgang, wie er oben für die Ballon- und Sondenmessung diskutiert wurde, ist für die Registrierung der Darmgeräusche über ein Mikrophon auf der Bauchdecke kaum anzunehmen.

2.3.3.2. Bewußtseinsnähe der verschiedenen Motilitätsparameter

Mit Tuben oder mit Ballonen gemessene intraluminale Druckverhältnisse, genauso wie mit verschiedenen Methoden abgeleitete EMG's, repräsentieren sehr exakt gewisse lokale Vorgänge, die mit der Motilität in Beziehung stehen. Diese Größen sind aber der bewußten Wahrnehmung fern. Außerdem ist ihre Rückmeldung so exakt, daß sie die Diskriminationsfähigkeit des Organismus überfordern könnte (siehe auch Birbaumer (1977/I) in Kapitel 2.2.). Darmgeräusche hingegen können zum Teil auch ohne einen speziellen apparativen Aufbau wahrgenommen werden, stellen also einen bewußtseinsnahen Parameter der Darmfunktion dar, dessen Feedback laut Birbaumer (1977) dem eines bewußtseinsferneren Parameters vorgezogen werden sollte.

2.3.3.3. Invasivität, Aversivität und Aufwendigkeit der Registrierung der verschiedenen Motilitätsparameter.

Die gesamten intraluminalen Messungen haben den Nachteil, daß zu jeder Registrierung, und im Rahmen einer Biofeedbacktherapie sind das oft sehr viele, erneut die Meßinstrumente in den Darm eingeführt werden müssen. Zur exakten Lokalisation können sogar eine gleichzeitige Sigmoidoskopie oder Röntgendarstellung des Sitzes der Instrumente notwendig werden. Daraus ergeben sich zum einen zwar nicht sehr große, aber trotzdem in Betracht zu ziehende Risiken körperlicher Komplikationen bis hin zur Perforation. Ähnliches ist für die Registrierung der Darmgeräusche nicht vorstellbar.
Zum zweiten muß davon ausgegangen werden, daß das Geschehen im Darm mit Phantasien und Kognitionen verbunden ist, die zu schwer kontrollierbaren Effekten beim Einführen von Ballonen oder Tuben zu therapeutischen Zwecken führen können. So berichten beispielsweise Bonfils und De M'Uzan (1974), daß bei Patienten mit I.C. Prokto- und Sigmoidoskopien häufig als traumatisch erlebt und als Verletzung des Narzismus oder als sadistische Penetration verarbeitet werden. Sie hielten es daher für notwendig,daß jeder Patient von zwei Mitgliedern des Teams behandelt wurde, einem für die somatische Seite des Leidens, von dem auch die oben genannten Untersuchungen durchgeführt wurden, und einem für die psychische Seite.
Das Anbringen eines Mikrophones an der Bauchdecke dürfte ungleich weniger traumatisch oder aversiv sein als das Einführen von Instrumenten in den Enddarm.

Drittens ist die Einfachheit des Verfahrens der Darmgeräuschrückmeldung bestechend im Vergleich zum Aufwand, der zur Messung intraluminaler Parameter betrieben werden muß. Das Aufkleben eines Mikrophones am richtigen Ort,

erscheint ungleich leichter und schneller durchführbar als das Einbringen und die richtige Plazierung von Ballonen oder Tuben. Die folgende Registrierung und Rückmeldung der Parameter scheint für alle Verfahren gleichermaßen aufwendig, wobei aber noch in Betracht zu ziehen ist, daß das Darmgeräuschfeedback in der postexperimentellen Phase, bei erwiesener Wirksamkeit, eventuell ohne großen apparativen Aufwand alleine mit dem Stethoskop durchführbar wäre!

2.3.4. Zusammenfassung

Wie in den vorangegangenen Kapiteln beschrieben, korrelieren die Darmgeräusche mit der Darmmotilität und stellen somit ein valides, relativ einfach rückzumeldendes Motilitätsmaß dar, das gegenüber anderen einige, oben näher beschriebene Vorteile besitzt.

Da Darmgeräusche aber nur ein relatives Maß der Darmmotilität darstellen, das neben der Motilität in seiner Ausprägung wahrscheinlich auch noch vom Gasgehalt des Darminhaltes abhängt, ist die Reliabilität der Messung eingeschränkt. Andererseits kann der Effekt eines Trainings in bezug auf eine unmittelbar vorangegangene Kontrollmessung evaluiert werden, da der Faktor Gasmenge sich in dieser Zeit nur unwesentlich verändern wird.

Mit diesen Überlegungen zur Validität und Reliabilität der Darmgeräusche soll das einführende Kapitel abgeschlossen und zu den Arbeitshypothesen übergegangen werden.

3. Arbeitshypothesen

Nachdem das Thema dieser Arbeit - Entwicklung und Erprobung eines Biofeedback-Trainings beim Colon irritabile - grob umrissen war, wurden die grundlegenden Hypothesen und Vorgehensweisen an Hand eines Exposés weiter eingegrenzt.
Die dort entwickelten grundsätzlichen Überlegungen zur Biofeedbacktherapie im allgemeinen und zu den Vorteilen einer Rückmeldung von Darmgeräuschen im speziellen sind in den beiden vorangegangenen Kapiteln (2.2. + 2.3.) ausgeführt und vervollständigt.

In diesem Kapitel sollen die Rahmenfragestellungen dieser Arbeit dargelegt und zu Arbeitshypothesen der Untersuchung spezifiziert werden.

Wie in Kapitel 2.1.7. - 2.1.9. dargestellt, handelt es sich beim irritablen Colon wahrscheinlich um eine Motilitätsstörung, deren Ätiologie und Pathogenese noch nicht völlig geklärt sind. Trotzdem erschien es, wie in Kapitel 2.2. ausgeführt, sinnvoll, ein Biofeedbackverfahren zur Therapie des I.C. zu entwickeln, nicht zuletzt deshalb, weil die bisherigen Therapieformen oft unbefriedigend sind (siehe Kapitel 2.1.11.).

3.1. Rahmenfragestellungen der Untersuchung

Die Untersuchung soll in Form einer Pilotstudie erkunden, ob und inwieweit die beiden Hauptfragestellungen zutreffen.

H_1: Darmgeräusche können innerhalb eines Biofeedbackverfahrens unter Instruktionskontrolle gebracht werden.

H_2: Die Beeinflussung der Darmgeräusche führt zu einer Besserung der Symptomatik des irritablen Colons.

Dies soll an Hand eines objektiven Verfahrens registriert und überprüft werden, da die Ergebnisse der beiden bisher vorliegenden Arbeiten auf diesem Gebiet (Furman (1973), Weinstock (1976)) 1. sich auf die subjektive Einschätzung und Skalierung der Untersucher stützten und 2. nicht zwischen den in dieser Untersuchung getrennten Hypothesen H_1 und H_2 unterschieden.

Inhalt der vorliegenden Arbeit ist die experimentelle Realisierung und Überprüfung der H_1. Die Untersuchung der H_2 erfolgte getrennt in der Arbeit von V. Jäger (1982). Sie wird hier nur zusammenfassend beschrieben, soweit dies für das Verständnis notwendig ist. Die Entnahmen sind als solche gekennzeichnet.

3.2. Spezifizierung der Hypothese

Die Operationalisierung der H_1 erfolgte auf der Grundlage der in Kapitel 2.3.2. ausgeführten Korrelation von Darmgeräuschen und Darmmotilität. Demnach ist die Geräuschleistung ein relatives Maß der Motilität, dessen Veränderung in Zeiträumen, in denen sich der Gasgehalt des Darmes nicht wesentlich ändert, eine Veränderung der Motilität anzeigt. Dabei scheint die Anzahl der Geräusche eher mit der Häufigkeit von Kontraktionen, die Amplitude der Geräusche eher mit der Stärke der Kontraktion zu korrelieren. Bedeutende Frequenzveränderungen wurden bisher bei nicht organisch bedingten Motilitätsveränderungen nicht beobachtet.

Die experimentelle Prüfung der H_1 hat sich daher auf die Veränderung der Geräuschleistung, sei es über die Geräuschanzahl oder die Geräuschamplitude, zu konzentrieren.

Da, auf Grund der Relativität des Maßes, grundsätz-

lich nicht zu sagen ist, ob eine gewisse Geräuschleistung zu einem beliebigen Zeitpunkt für einen bestimmten Probanden physiologisch ist oder nicht, - es ist kein Sollwert bekannt -, sind wir davon ausgegangen, daß es am sinnvollsten ist, sowohl eine Erhöhung als auch eine Verminderung der Geräuschleistung zu trainieren.
Hinter dieser Überlegung steht die Annahme, daß, wenn innerhalb des Trainings eine Erweiterung der veränderten Motilität erreicht werden kann, ein Wiedererkennen der physiologischen Funktion gebahnt und durch Verstärkung via Symptomminderung verfestigt werden kann (siehe Kapitel 2.2.).

Eine Instruktion soll deshalb auffordern, die Geräuschleistung gegenüber der Registrierung des Ausgangswertes zu erhöhen = I_1, eine zweite, die Geräuschleistung gegenüber der Registrierung eines neuen Ausgangswertes zu vermindern = I_2.
Der gewünschte Lernerfolg spiegelt sich somit in einer Veränderung der Geräuschleistung entsprechend der Instruktiosrichtung.

Die Spezifizierung der H_1 lautet demnach:
Gegenüber einem jeweils erhobenen Ausgangswert der Geräuschleistung werden unter I_1 bzw. I_2 Veränderungen in Instruktionsrichtung erwartet.
Diese Veränderungen werden für den einzelnen Probanden zu Maßen der Trainingsleistung zusammengefaßt.
Daraus ergeben sich drei experimentelle Hypothesen:
$H_{1.1}$ bezüglich der Veränderung in Reaktion auf I_1.
$H_{1.2}$ bezüglich der Veränderung in Reaktion auf I_2.
$H_{1.3}$ bezüglich eines zusammengefaßten Maßes für beide Instruktionsrichtungen.

Die Gruppenmittelwerte dieser einzelnen Maße der Trainingsleistung werden auf ihre Abweichung vom Erwartungswert der jeweiligen H_0 hin überprüft. Die Abweichung der erhaltenen Werte vom Erwartungswert wird sowohl mit

t-Test als auch mit Binominaltest auf Signifikanz geprüft.
Die Entscheidung über die Zurückweisung oder Beibehaltung der Null-Hypothese orientiert sich an der 5% Signifikanzgrenze.
Durch den Aufbau der Studie kann nicht untersucht werden, inwieweit die Ausgangswerte der Geräuschleistung der zu untersuchenden I.C.-Gruppe von der der Normalpopulation abweichen. Dies hätte in einer vorgeschalteten Studie untersucht werden müssen. Das Anliegen der Studie war es aber, überhaupt die "Trainierbarkeit" der Darmgeräusche zu untersuchen und nicht die eventuelle pathologische Veränderung.

Die Konkretisierung der H_2 findet sich in der Arbeit von V. Jäger (1982). Hier sei erwähnt, daß die relevanten Symptome über Tagebuchkarten vor, während und nach der Behandlung erhoben und in Form eines einzelfallstatistischen Zeitreihenexperimentes geprüft wurden.
Um den Placeboeffekt zu prüfen wäre es wünschenswert gewesen, diesen Versuch an Hand einer Gruppe zu kontrollieren, die ein zufälliges Darmgeräuschfeedback während der Trainingsphasen erhält, bei der die Restbedingungen aber konstant gehalten werden. Auf Grund des dafür notwendigen erheblichen technischen Aufwandes und der relativ geringen Patientenanzahl war dies im Rahmen dieser Untersuchung nicht möglich.

Im Zuge der Hypothesenfindung war daran zu denken, die Höhe der Trainingsleistung mit der Ausprägung der Symptombesserung zu korrelieren. Dies geschieht an Hand der Berechnung von Produkt-Moment-Korrelationen zwischen den Maßen der Trainingsleistung einerseits und der Ausprägung der Symptome andererseits (vgl. V. Jäger (1982)).

4. Methode

Unter diesem Punkt sollen die Entwicklung des Verfahrens, die Stichprobe der Versuchspersonen, der Ablauf der Untersuchung, die Vorschriften zur Rohdatengewinnung und die Auswertung des Datenmaterials des Biofeedbackexperimentes ausführlich dargestellt werden. Parallel soll kurz auf den gleichzeitig erhobenen Symptomverlauf, der Inhalt der Arbeit von V. Jäger (1982) ist, eingegangen werden.

4.1. Das Verfahren

4.1.1. Das Biofeedbackexperiment: Entwicklung eines zur Rückmeldung und Registrierung von Darmgeräuschen geeigneten Versuchsaufbaus.

Für die Durchführung einer ersten Erkundungsstudie war ein apparativer Aufbau notwendig mit dem

- Darmgeräusche von der Bauchdecke aus aufgenommen werden,
- die Geräusche auswertbar registriert und
- für Proband und Untersucher hörbar gemacht werden können.

Diese Anordnung soll es ermöglichen, die Darmgeräusche nicht nur für Untersucher und Probanden hörbar zu machen, wie dies von Furman (1973) in seiner Studie mit 5 Patienten (siehe auch Kapitel 2.2.) beschrieben wurde. Er bewertete die Zunahme und die Abnahme der Geräuschmenge in die gewünschte Richtung subjektiv an Hand einer rating-Skala von 0 bis +4. Wir strebten dagegen eine Registrierung der Gesamtgeräuschleistungen an, die es ermöglicht,

die Registrierungen "in Ruhe" möglichst objektiv mit jenen der Trainingsphasen vergleichen zu können.
Da es im Rahmen dieser ersten Untersuchung nicht möglich war, größere technische Neuanschaffungen zu tätigen, wie etwa den von Heinkelmann entwickelten Versuchsaufbau zur Registrierung und Analyse von Darmgeräuschen, haben wir uns entschlossen, pragmatisch vorzugehen und die schon vorhandenen Möglichkeiten zu nutzen.
Es hat sich angeboten, mit einem Herzschallverstärker zu arbeiten und daran einige technische Veränderungen vorzunehmen, so daß er unseren oben erwähnten Anforderungen genügt.
Wir verwendeten den Elektrokardiographen Cardirex 62 mit dem Herzschallverstärker 672a der Fa SIEMENS für die Registrierung des Herzschalles gemäß Maass-Weber. An den Verstärker angeschlossen wurde das Kristallmikrophon MT 25 C, das mit Hilfe von Kleberingen am Unterbauch der Probanden befestigt wurde. Die Grenzfrequenz des Registriersystems beträgt ca. 1200 Hz. Dies ist für die Registrierung menschlicher Darmgeräusche, deren Frequenz normalerweise unter 1000 Hz bei einem Leistungsmaximum von 100-800 Hz liegt (siehe Kapitel 2.3.1.) völlig ausreichend.

Die Aufzeichnung erfolgt bei diesem Gerät aber erst nach der Aufsplittung der Frequenzen durch verschiedene Filter. Die Filterkenndaten nach Maass-Weber sind: t = 35 Hz; m1 = 70 Hz; m2 = 140 Hz; h = 250 Hz; g = 140 Hz.
Da aber eine Auswertung nach verschiedenen Frequenzen für unsere Zwecke nicht sinnvoll schien, war eine Schaltung notwendig, die es ermöglichte, die Geräuschleistung des gesamten registrierten Frequenzspektrums für die Auswertung aufzuzeichnen. Dies wurde dadurch möglich , daß die Phonausgangsleistung, die die Energie des gesamten registrierten Frequenzspektrums, unabhängig von der Frequenztrennung des Verstärkers, widerspiegelt, dem Schreiber zugeleitet und als 6. Kurve, parallel zu den 5 oben ange-

gebenen Frequenzbereichen, t, m1, m2, h und g geschrieben wurde.
Um aus den Impulsen Kurven zu erhalten und um eine gewisse Glättung von Extremwerten zu ermöglichen, wurde (gedacht war zuerst an eine planimetrische Auswertung) zwischen Phonoausgang und Schreibereingang ein Integrationsteil geschaltet. Dies wiederum machte die Vorschaltung eines Verstärkers notwendig, der mit 2 9V Batterien betrieben wurde. Die Potentiometer-Einstellung am Verstärker und am RC-Glied wurde in der, nach den in Vorversuchen an uns selbst gefundenen, für die Registrierung günstigsten Position belassen, und im eigentlichen Biofeedbackexperiment nicht mehr verändert.
Da wir ursprünglich vorhatten, die Geräuschleistung auch über längere Zeit zu integrieren, enthält die Schaltung noch ein zuschaltbares Integrationsteil, das gesondert abgelesen werden konnte. Durch das dauernd vorhandene leise Grundrauschen (angeleitete Atemgeräusche, niederfrequente "Bauchdeckenpulsationen" (Bauchaorta? Herzaktion?), siehe auch Meßvorschriften (4.4.)) schien es aber nicht sinnvoll, diesen Integrator für die Aufsummierung über längere Zeiträume zu benutzen, da er nicht zuletzt auch diese zwar sehr leisen und in der späteren Auswertung nicht zur Geltung kommenden Geräusche mit aufsummiert hätte. Außerdem erlaubte er keine "Löschung" von Artefakten, wie dies bei der Auswertung von Einzelimpulsen durch Nichtberücksichtigung in der Endauswertung möglich war. Er wurde deshalb nach den ersten an uns selbst durchgeführten Vorversuchen, auch wegen technischer Schwierigkeiten, nicht mehr zugeschaltet (Abb. 1).

Ebenfalls aus dem Phonoausgang gespeist und dem Integrationsteil parallel geschaltet wurden die beiden Stetoclip-Kopfhörer für Probanden und Untersucher.

Die Einstellungen an den Drehknöpfen für die Filter-

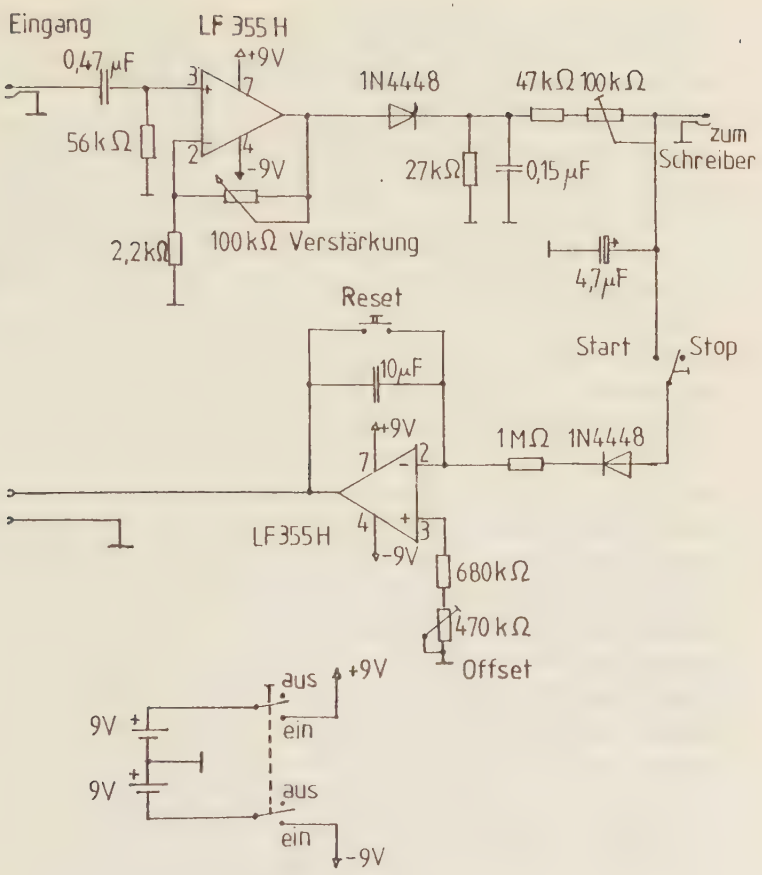


Abb. 1 zeigt das Schaltbild des Integrators mit Verstärker, der zwischen Phonoausgang und dem Schreiber der Kurve Nr.1 (siehe Abb.4) zwischengeschaltet wurde.
Der im mittleren Teil zu sehende zuschaltbare Integrator für eine Aufsummierung über längere Zeiträume wurde im eigentlichen Experiment nicht mehr zugeschaltet.
Die technischen Daten sind dem Schaltbild zu entnehmen.

verstärker und der Kopfhöreverstärker wurden nach den in den Vorversuchen empirisch gefundenen günstigen Stellungen nicht mehr verändert.
In den Vorversuchen wurde empirisch die Stellungen an den Potentiometern ermittelt, die für die Registrierung und Rückmeldung der Darmgeräusche am geeignetsten schienen. Die Verstärkung für die 5 Frequenzfilter, die für diese Versuche praktisch unerheblich waren, wurde auf Maximum eingestellt. Die Verstärkung im Kopfhöreverstärker wurde so gewählt, daß einerseits auch relativ leise Darmgeräusche noch gehört werden konnten, andererseits sehr laute Darmgeräusche nicht bis an die Schmerzschwelle verstärkt wurden. Es ergab sich die Einstellung von 3/4 der maximalen Leistung (Abb. 4).
Die Einstellungen in der Integratorschaltung wurden so gewählt, daß die sehr leisen Nebengeräusche, wie etwa an den Unterbauch fortgeleitete Atemgeräusche, Raumgeräusche, niederfrequente Bauchdeckenpulsationen etc., in der für die Auswertung wichtigen integrierten Schreibung der Geräuschleistung möglichst klein blieben, andererseits deutlich hörbare Darmgeräusche auch sicher zur Darstellung kamen. Als Unterscheidungsgrenze wurde ein Ausschlag von ≤ 2mm festgelegt (siehe Meßvorschriften). Dabei haben wir in Kauf genommen, daß sehr leise Darmgeräusche in der Kurve der integrierten Geräuschleistung nicht zur Darstellung kamen. Dies ist natürlich methodisch problematisch. Andererseits wären bei einer höheren Verstärkung oder einer kleineren Zeitkonstante des RC-Gliedes die ganzen oben genannten sehr leisen Nebengeräusche zur Darstellung gekommen, was eine Artefaktkennzeichnung praktisch unmöglich gemacht hätte. So schien es als das kleinere Übel, die sehr leisen Darmgeräusche zugunsten einer auswertbaren Kurve zu opfern.
Es wurden verschiedene Artefakte wie Sprechen der Versuchspersonen, Husten, Räuspern, Bauchdeckenbewegung,

Reiben am Mikrophonkabel, Geräusche im Raum produziert. Es stellte sich heraus, daß diese sich im Kopfhörer gut von Darmgeräuschen unterschieden und somit während der Registrierung als Artefakte gekennzeichnet werden konnten. Zum zweiten zeigte sich, daß diese Artefakte entweder sehr stark zur Darstellung kamen und auch sehr viele niederfrequente Anteile besaßen, wie etwa das Anspannen der Bauchdecke, oder in der integrierten Schreibung nicht aufgezeichnet wurden, wie etwa Raumgeräusche durch Türenschlagen, Stuhlrücken etc..
Es wurde festgelegt, daß, falls vom Untersucher ein Artefakt vermutet wird und in der Schreibung zur Darstellung kommt, dieses als solches gekennzeichnet und die Registrierzeit um die Artefaktdauer verlängert wird.
Eine Eichung der Versuchsanordnung konnte nicht durchgeführt werden, d.h. es ist nicht möglich zu sagen, welche Lautstärke (etwa in dyn/cm² oder db) ein Ausschlag von beispielsweise 1cm unserer Meßanordnung hat. Dies ist aber insofern von geringer Bedeutung, da bei der Registrierung nicht Absolutmaße von Wichtigkeit sind, sondern Veränderungsmaße. Die Aufgabe der Auswertungsvorschriften war es, eine Rechenvorschrift zu finden, die die Untauglichkeit als Absolutmaß, die mangelnde Reliabilität der Registrierung, mit einbezieht.
Die Nullinie wurde vor jeder Registrierung überprüft und gegebenenfalls neu eingestellt.
Durch die Festlegung der Verstärkereinstellungen wurde versucht, die Variablen des Meßinstrumentes konstant zu halten. Auch wurde die Position des Mikrophones auf den kontralateralen Mc Burneyschen Punkt festgelegt.
Eine genügende Validität scheint durch die gute Unterscheidungsmöglichkeit von Darmgeräuschen und Artefakten über die Kopfhörerkontrolle durch den Untersucher und die daraus folgende Artefaktkennzeichnung gegeben. Die Konzentration des Untersuchers kann als eine validitätseinschränkende Variable betrachtet werden.

4.2.1. Die Verlaufsstudie: Konstruktion von Tagebuchkarten zur Untersuchung von Veränderungen in der Symptomatik.

Die Verlaufsstudie ist das Thema der Arbeit von V. Jäger (1982). Hier sei nur kurz auf die Erhebung des Symptomverlaufes eingegangen:

> "Um Veränderungen der Symptomatik des Irritablen Colons untersuchen zu können, haben wir einen Fragebogen konstruiert, der als Tagebuchkarte täglich ausgefüllt werden sollte. Es wurden nicht nur die 3 Hauptsymptome abdominelle Schmerzen, Durchfall und Verstopfung, sondern auch andere für das Irritable Colon typische Beschwerden erfaßt, so auch das Vorhandensein dyspeptischer und allgemeiner vegetativer Symptome.
>
> Den Items sollten mehrstufige Skalen zugeordnet werden, in denen unterschiedliche Ausprägungen der Symptome zum Ausdruck kommen können.
>
> Zwei Items sind eindeutig zu beantwortende Fragen nach Häufigkeiten (Stuhlhäufigkeit, Erbrechen). Die anderen sind als teilweise unipolare, teilweise bipolare Schätzskalen konstruiert. Wir haben jeweils 11 Skalenstufen vorgegeben, einmal um bei Bipolarität einen neutralen Wert anzubieten und um, durch das Vorhandensein vieler Wahlmöglichkeiten, die Entscheidung für eine Richtung zu erleichtern.
>
> ...In das Tagebuch wurden nicht nur solche Skalen aufgenommen, von denen wir vorab annahmen, daß sie eine relevante Symptomveränderung angemessen erfassen. Manche Items wurden mehr versuchsweise gegeben." (V. Jäger (1982) S. 52)

Die einzelnen Items waren: Leibschmerzen, Stuhlbeschaffenheit, Stuhlhäufigkeit, Gefühl der unvollständigen Darmentleerung, Schleimabgang, aufgeblähter Leib, Windabgang, wahrnehmbare Darmgeräusche, Völlegefühl, Aufstoßen, Übelkeit, Erbrechen, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Müdigkeit, Allgemeinbefinden.

Die Tagebuchkarten wurden in der Vorbehandlungsphase, Behandlungsphase und Nachbehandlungsphase jeweils 28 Tage lang geführt.

4.2. Versuchspersonen: Auswahl der Stichprobe und ihre Beschreibung.

Die Beschreibung der Stichprobe in diesem Kapitel ist weitgehend deckungsgleich mit der von der Verlaufsstudie von V.Jäger (1982).

Die Probanden unserer Untersuchung entstammen der Gruppe der Patienten, die in den Jahren 1976-79 in der Medizinischen Klinik Tübingen die Diagnose "Irritables Colon", "Spastisches Colon", "Colica Mucosa" oder "funktionelle Gastrointestinalbeschwerden" erhielten.

Als notwendige Bedingungen für die Teilnahme am Versuch legten wir fest:

- Das aktuelle Vorhandensein von Symptomen des Irritablen Colons nach der Definition von Chaudhary und Truelove (1962) (vgl. 2.1.4.): abdominelle Schmerzen, deren Ursprung im Dickdarm angenommen werden kann, und/oder Diarrhoe;
- ein hinreichender diagnostischer Ausschluß einer organischen Erkrankung;
- eine Dauer der Beschwerden von über einem Jahr (sie war auf Grund des Auswahlverfahrens gegeben);
- ein Alter zwischen 18 und 65 Jahren;
- eine "aktive Einstellung zur Behandlung" (im Gegensatz zu einer generalisierten subjektiven Hilfslosigkeit), operationalisiert als das Zustandekommen eines Gespräches über die Behandlung während des Erstgesprächs.

Nachdem wir einen EDV-Ausdruck mit den entsprechenden Patientennamen erhalten hatten, entschieden wir nach Durchsicht der Krankenkarten, wer zu einem ersten Gespräch eingeladen wurde (Brief siehe Anhang). Viele Personen mit schweren Krankheiten wurden ausgeschlossen. Knapp 100 Personen wurden angeschrieben. Dieser erste Brief (vgl. Anhang) gab eine kurze Information zum Biofeedback im all-

gemeinen und zu der den Patienten erwartenden Behandlung.

In den erwähnten Erstgesprächen wurden die Patienten mit den oben ausgeführten Konzepten bezüglich Störung und Behandlung vertraut gemacht. Dabei achteten wir darauf, daß sich ein kleiner Dialog über das Verfahren entspann: Wir erkundigten uns, welche Erwartungen und Vorstellungen unser Brief ausgelöst habe, baten den Patienten seine eigenen Fragen zu stellen. Das Zustandekommen dieses Gesprächteiles setzten wir als ein Kriterium für die Aufnahme in die Versuchsgruppe, da eine völlig "konsumierende" Einstellung im besten Fall eine Placebowirkung, möglicherweise aber auch eine neuerliche Stärkung der subjektiven Hilflosigkeit erwarten ließe.

Die Erhebung der anamnestischen Zusammenhänge folgte der von Morgan und Engel (1977) beschriebenen klientenzentrierten Interviewtechnik: Der Patient wird zunächst ermutigt, frei über seine Beschwerden und Probleme zu berichten. Erst im zweiten Schritt erfolgt die Vervollständigung der Anamnese mit gezielteren Fragen, die sich an der vom Patienten gesteckten "Landkarte" orientieren.

Diese Konzeption ermöglichte uns, unsere eigenen Einstellungen und Auffassungen deutlich zu machen und psychosoziale Daten zu erheben bei Patienten, von denen wir zunächst nur annehmen konnten, daß sie an Symptomen des Irritablen Colons leiden und sich offensichtlich für ein Training ihrer Darmfunktion interessieren.

25 Erstgespräche kamen zustande:

- Dabei sprachen bei 4 Personen diagnostische Unklarheiten gegen eine Teilnahme.
- Bei 3 Personen war die Symptomatik fast vollständig zurückgegangen.
- 2 Patienten, bei denen auch eine starke Fixierung auf Laxantien bestand, zeigten sehr deutlich, daß sie Hilfe in einer Behandlung erwarteten, der sie sich völlig passiv unterziehen wollten. Das "Gespräch über das Ver-

fahren" kam nicht zustande.
- Bei einer Frau stand eine Eheproblematik so sehr im Vordergrund, daß eine selektive Behandlung der Darmsymptomatik nicht vertretbar gewesen wäre.
- Eine Türkin sprach so wenig deutsch, daß wir uns nicht ausreichend verständigen konnten.

Unter den verbleibenden 15 Personen ist eine Benutzerin von Laxantien, eine Frau mit paroxysmalen supreventrikulären Tachykardien, eine ist Diabetikerin. Obwohl wir zunächst geplant hatten, schwere Krankheiten, und Laxantiengebrauch als absolute Ausschlußkriterien zu setzen, haben wir ihnen, einfach auf Grund des Mangels an Versuchspersonen, zugesagt. 2 Patienten blieben der Behandlung ohne Absage fern.

So arbeiteten wir mit 13 Probanden, die dann auch an allen Sitzungen teilnahmen. Sie stellen eine ausgesprochen heterogene Gruppe dar, wie es bei dem Syndrom des Irritablen Colons und der institutionellen Karriere der Patienten nicht anders zu erwarten war.

Die Gruppe setzt sich aus 4 Männern und 9 Frauen im Alter von 19-61 Jahren zusammen. 7 Frauen sind Hausfrauen, eine Abiturientin, und eine künstlerisch tätige Frau stehen ebenfalls in keinem festen Anstellungsverhältnis. Die Patienten nahmen Anfahrtswege bis zu 100 km in Kauf. Nur eine Person kam direkt aus Tübingen, 3 aus dem Umkreis von 15 km. Die Fahrtkosten wurden erstattet.

Die dargestellte Symptomatik entspricht den Angaben der Patienten im Erstgespräch. Sie deckt sich nicht völlig mit den Ergebnissen der Tagebuchkarten.

Die ausführlichen Erstgespräche sind zusammen mit den einzelnen Behandlungsverläufen in der Arbeit von V. Jäger (1982) in Einzelfalldarstellungen ausgeführt. In diesem Rahmen soll nicht mehr näher darauf eingegangen werden.

Tabelle 4.1. zeigt nun eine Übersicht über die Versuchsgruppe nach Geschlecht, Alter, akuter I.C.-Symptomatik und Dauer der Beschwerden.

Pat.	Geschlecht	Alter	Vorhandene Symptome des Irritablen Colons 1	2	3	4	5	Dauer der Beschwerden in Jahren
A	m	38	+	+	+	+		1,5 J.
B	m	45	+	+	+			2 J.
C	w	55	+	+	+	+	+	3 J.
D	w	46	+	+	+	+		10 J.
E	w	34		+	+	+		10 J.
F	w	46	+	+	+	+	+	10 J.
G	m	49	+	+	+	+		4 J.
H	w	19		+	+	+	+	10 J.
I	m	50	+		+	+		10 J.
K	w	61	+	+				10 J.
L	w	57	+	+	+	+	+	10 J.
M	w	47	+		+	+		10 J.
N	w	40	+	+		+	+	10 J.

Tabelle 4.1. Übersicht über die Versuchsgruppe
(1 Schmerzen, 2 Durchfall, 3 Verstopfung, 4 Blähungen, 5 Schleimabgang)

4.3. Ablauf der Untersuchung

In diesem Kapitel soll der praktische Aufbau der Versuchssituation, der Verlauf der einzelnen Sitzungen, sowie der Ablauf der gesamten Untersuchung dargestellt werden.

In den Voruntersuchungen hatte es sich gezeigt, daß es günstig ist, das Feedback in einer bequemen Lage durch-

zuführen. So verwandten wir einen gepolsterten Stuhl, der mit wenigen Handgriffen in einen Liegestuhl umgewandelt werden konnte, und bei dem Fuß- und Kopfteil verstellbar waren. So wurde am Beginn jeder Sitzung die dem jeweiligen Patienten bequemste Lage eingestellt. Nach dem Aufkleben des Mikrophones am linken Unterbauch, nahm der Untersucher seinen Platz am Registriergerät ein, um die Instruktionen zu geben, anschließend mit der Registrierung zu beginnen und sie per Hörkontrolle auf Artefakte hin zu überprüfen und diese zu kennzeichnen. Zur Messung der Registrierzeit wurde eine gängige Stoppuhr verwendet.

Es wurden insgesamt 8 Sitzungen pro Patient durchgeführt, wobei die erste Sitzung dafür gedacht war, die Patienten mit der Versuchssituation bekannt zu machen. Dort wurden sämtliche Schritte erläutert, die in den kommenden Trainingssitzungen aufeinander folgen sollten. Auch hatten die Patienten Gelegenheit, zum ersten Mal ihre Darmgeräusche zu hören, und zwar in denselben Zeitabständen wie in den kommenden Trainingssitzungen, nur eben ohne Instruktionen.

Die Sitzungen im einzelnen hatten einen festgelegten formalen Aufbau, um die äußeren Bedingungen möglichst konstant zu halten. In diesem war aber auch Raum für die Äußerungen des Patienten, ohne daß jedoch auf diese interpretierend eingegangen wurde. Im allgemeinen dauerten die Sitzungen ca. 40 Minuten.
An erster Stelle standen Begrüßung, die Frage nach dem Befinden und nach momentanen Beschwerden.
Anschließend wurde nach der bequemen Lagerung das Mikrophon aufgeklebt, der Kopfhörer kontrolliert, die Nullinie am Schreiber eingestellt und mit der ersten Phase der Sitzung begonnen:
Diese bestand aus einem 5-minütigem Anhören der Darmgeräusche, währenddessen die Ausgangswerte (Baseline = B_1) registriert wurden. Nach 5 Minuten wurde die Registrierung kurz unterbrochen, um die erste Instruktion zu geben. Die

Richtung der Instruktion - lauter oder leiser - wurde zufällig bestimmt an Hand einer Tabelle von Zufallszahlen.

Danach folgten 5 Minuten, in denen die Patienten versuchen sollten, die Geräusche gemäß der Instruktionsrichtung zu verändern (T_1). Anschließend wurde der Kopfhörer des Patienten abgeschaltet und es erfolgte eine Ruheperiode von 1 Minute.

Damit war die erste Sitzungsphase abgeschlossen, und es folgte eine Pause, in der sich die Patienten aufsetzten und in der sie befragt wurden, wie sie sich während der ersten Phase fühlten, welche Strategien sie angewendet hatten etc.. Die Kurven der ersten Phase wurden zusammen mit den Patienten durchgesehen und grob nach einer Veränderung der Geräuschmenge abgeschätzt. Bei dieser Rückmeldung für den Patienten wurde darauf geachtet, keinen Leistungsdruck aufkommen zu lassen.

Danach wurden die Patienten wieder in eine angenehme Lage gebracht und es folgte die 2. Phase der Sitzung:

Diese war im wesentlichen identisch mit der ersten Phase. Die Zeit des Anhörens vor der Instruktion (B_2) wurde hier aber auf 2 Minuten gekürzt, da angenommen werden konnte, daß erste Entspannungseffekte, wie wir sie für den Anfang der ersten Anhörphase vermuteten, wegfallen. Die Instruktionsrichtung des Trainings in der 2. Sitzungsphase (T_2) war dem der ersten genau entgegengesetzt. Die Registrierzeit betrug auch hier 5 Minuten. Nach der anschließenden Ruheperiode von 1 Minute wurde die 2. Sitzungsphase analog zur ersten besprochen.

Nach der zweiten Sitzung erhielten die Patienten eine "Hausaufgabe", die das Training unterstützen und vor allem die doch recht abrupte Umstellung vom "Alltagsstreß" auf das körperbezogene Training zu Beginn der Sitzung erleichtern sollte. Wir schlugen den Patienten vor, in ihren Tagesablauf ca. 15 Minuten einzubauen, während derer sie sich Zeit für sich nehmen und versuchen können, einen Zu-

stand "entspannter Konzentration" zu erreichen, der dem der Sitzung ähnlich ist.
Durch diese Instruktion strebten wir auch an, die Versuche der Patienten, zu Hause trainingsähnliche Übungen durchzuführen, wie von einigen Patienten berichtet, zu bremsen, sie durch einfache Entspannung zu ersetzen und über die ganze Gruppe zu vereinheitlichen.
Methodisch mag dieses Vorgehen fragwürdig erscheinen, da diese "Ruhepause" für sich schon einen therapeutischen Effekt haben könnte. Andererseits ist sie jedoch direkt mit dem Vorgehen im Training verbunden und soll die oben angesprochene aktive Haltung der Erkrankung gegenüber (siehe Kapitel 4.2.), wie wir sie für die Biofeedbacktherapie forderten, unterstützen.

Wie schon erwähnt, wurden der Sitzungsablauf und die Instruktionen konstant gehalten. Dabei wurde ab der 2. Sitzung nach folgendem Schema vorgegangen:
Verlauf ab der 2. Sitzung:
- Begrüßung
- Frage nach dem Befinden und momentanen Beschwerden.
- Bitte, es sich bequem zu machen.
- Aufkleben des Mikrophones und Kopfhörerkontrolle; Nullinieneinstellung.

Die Anweisungen sind für die 2. Sitzung noch sehr umfangreich. Nach der 3. Sitzung wurden nur noch die unterstrichenen Anweisungen gegeben:
- Sie kennen schon den Ablauf der folgenden 11 Minuten. Wir möchten Sie nochmals darauf hinweisen, daß Sie 5 Minuten lang Ihren Darm anhören werden; dann, nach der Anweisung, werden Sie 5 Minuten lang versuchen, ihn zu beeinflussen. Anschließend folgt noch 1 Minute, während derer Sie Ihre Darmgeräusche nicht mehr hören.
- Beachten Sie bitte die 3 Regeln:
  - In dieser Zeit sollten Sie sich nicht aus Ihrer Lage

herausbewegen; richten Sie sich auch bei den Anweisungen nicht auf, lassen Sie Ihren Kopf ruhen.
- Versuchen Sie nicht, zu tief zu atmen, oder Ihre Bauchdecke anzuspannen.
- Sprechen Sie bitte bis zur Pause nicht!

Diese 3 Verhaltensregeln sollen dazu dienen, daß nicht zu viele Nebengeräusche zu den Darmgeräuschen hinzukommen.
Nur so können Sie abschätzen, ob Sie tatsächlich die Lautstärke Ihres Darmes verändern und nicht etwa die Nebengeräusche.
Sie wissen auch, daß Sie jederzeit die Sitzung mit einem Handzeichen unterbrechen können.

- Nach den ersten 5 Minuten werden Sie die Anweisung bekommen, Ihre Darmgeräusche zu verändern.
Wie Sie wissen, können wir Ihnen dazu kein sicheres Rezept geben. Sie können versuchen, verschiedene Möglichkeiten durchzuprobieren.
Gehen Sie die Sache locker an, lassen Sie sich Zeit. Es wäre ungewöhnlich, wenn Sie heute schon einen klaren Erfolg hätten. Er stellt sich im allgemeinen erst nach mehreren Sitzungen ein.

- Schließen Sie jetzt Ihre Augen, versuchen Sie Ihren gesamten Körper zu fühlen, --- Ruhe zu finden.
Stellen Sie sich almählich auf Ihren Bauch ein.

1. Sitzungsphase:
   - 1.-5. Minute Anhören und Registrierung der Baseline (1).
   - nach der 5. Minute Instruktion 1:
   - Versuchen Sie jetzt bitte Ihren Darm lauter/leiser zu machen.
   - 5 Minuten Training (1) und Registrierung.
   - 11. Minute:
     Machen Sie jetzt eine Pause,ohne Ihre Lage zu ver-

ändern. Der Kopfhörer ist jetzt ausgeschaltet. Denken Sie nicht mehr daran, was Sie als Auftrag hatten.

- 11. Minute Liegen und Registrieren.

- Aufsetzen und Gespräch über die erste Trainingsphase; (Was ist Ihnen aufgefallen; wie fühlen Sie sich; welche Strategien haben Sie angewendet?); Kurvenbesprechung.
- Kopfhörerkontrolle, Nullinieneinstellung, bequeme Lagerung.

2. Sitzungsphase:

- Schließen Sie jetzt wieder Ihre Augen, versuchen Sie Ihren gesamten Körper zu fühlen, --- Ruhe zu finden. Stellen Sie sich allmählich auf Ihren Bauch ein.
  - 2 Minuten Anhören und Registrierung der Baseline (2).
  - nach der 2. Minute Instruktion 2:
  - Versuchen Sie jetzt Ihren Darm lauter/leiser zu machen.
  - 5 Minuten Training (2) und Registrierung
  - 8. Minute:
    Machen Sie jetzt eine Pause, ohne Ihre Lage zu verändern. Der Kopfhörer ist jetzt ausgeschaltet. Denken Sie nicht mehr daran, was Sie als Auftrag hatten.
  - 8. Minute: Liegen und Registrieren.
- Aufsitzen und Gespräch über die zweite Trainingsphase; Kurvenbesprechung.
- Verabschiedung und Erinnerung an nächsten Termin.

Die Registrierungen jeder Phase wurden an Hand von Zufallszahlen verschlüsselt und erst nach Abschluß des gesamten Biofeedbackexperimentes blind ausgewertet. Erst nach der Auswertung wurden die Kurven den Patienten und Sitzungsphasen zugeordnet.

Der Ablauf der Studie gestaltete sich so, daß mit einer ersten Gruppe von 4 Probanden mit dem Biofeedbackexperiment begonnen wurde. Dadurch, daß einige Probanden

sich erst später meldeten und zum vorgesehenen Zeitraum verhindert waren, ergab sich eine zweite Gruppe von 9 Probanden. Die "Behandlungsphase" der ersten Gruppe war November/Dezember 1980, die der zweiten Gruppe Januar/Februar 1981. Es wurden jeweils 8 Sitzungen abgehalten, im allgemeinen 2 pro Woche. Falls sich Verschiebungen ergeben haben, wurde versucht, die Sitzungen so zu legen, daß ein Behandlungszeitraum von 4 Wochen nicht überschritten wurde, um die Konstanz der "Behandlungsphase" in den Tagebuchkarten über den Symptomverlauf zu wahren.

Aus dieser zwangsläufigen Einteilung in zwei Gruppen ergeben sich methodische Probleme vor allem deshalb, weil wir die letztendlichen Meßvorschriften erst während des Experimentes mit der ersten Gruppe festlegten. Ursprünglich war nämlich an eine planimetrische Auswertung der Kurve der integrierten Geräuschleistung gedacht. Durch die Masse des anfallenden Datenmaterials (5,7m Kurven/Sitzung x 8 Sitzungen x 13 Patienten) haben wir uns aber dazu entschlossen, die Meßvorschriften und Auswertungsschritte neu und pragmatisch festzulegen (siehe folgende beide Kapitel 4.4. + 4.5.).

Trotz dieses methodischen Mangels haben wir uns entschlossen, im Rahmen dieser Pilotstudie die Rohdaten für die ganze Gruppe (4+9) gemeinsam, erst nach Abschluß aller Experimente, auszuwerten.

4.4. Festlegung der Vorschriften zur Rohdatenerhebung aus den Registrierungen der Biofeedbackexperimente.

Wie unter 4.1.1. beschrieben, soll für die Auswertung des Biofeedbackexperimentes nur die Registrierung der integrierten Geräuschleistung herangezogen werden, da eine Auswertung nach verschiedenen Frequenzbereichen

vorerst nicht sinnvoll erschien.
Wie im selben Kapitel ebenfalls angesprochen, war es notwendig, durch die Vorschriften zur Rohdatenerhebung eine Aussonderung der zur Aufnahmestellle am Unterbauch angeleiteten sehr leisen Nebengeräusche vorzunehmen.
Daher erfolgte eine Aufteilung in 2 Meßbereiche:

1. Den Bereich unterschiedlicher Körpergeräusche ≤ 2mm. Hierbei handelt es sich um ein "Grundrauschen", das durch angeleitete Atemgeräsuche, niederfrequente "Bauchdeckenpulsationen" (Bauchaorta? Herzaktion?) und ein minimales Reibegeräusch des angeklebten Mikrophonkabels verursacht wird. Auch leise Darmgeräusche fallen in diesen Bereich und sind von den obengenannten in der Aufzeichnung aber kaum zu unterscheiden. Eine Unterscheidung durch Hörkontrolle wäre in diesem Bereich zu aufwendig gewesen.
2. Den Bereich > 2mm.

Als Darmgeräusch gilt:

- Jede Überschreitung der 2mm Grenze, sofern sie nicht durch die Hörkontrolle als Artefakt gekennzeichnet ist.
- Jeder neue Anstieg > 2mm, sofern er nicht innerhalb der "Totzeit" von 1 Sekunde liegt, die auf jedes Geräusch folgt. Auch hier gilt die Einschränkung: sofern er nicht als Artefakt gekennzeichnet ist. Die Überlegungen, die hinter der Einführung dieser "Totzeit" standen, waren die der einfacheren Auswertung und der Diskriminationsfähigkeit der Probanden, d.h. es ist anzunehmen, daß der Ungeübte 2 und mehr Geräusche pro Sekunde nicht mehr als voneinander unabhängig wahrnehmen kann, und deshalb eine feinere Aufgliederung in der Auswertung dieser Tatsache nicht gerecht werden würde. Zum dritten entspricht die Sekunde in etwa der Zeit, die der Integrator bei einem mittellauten Geräusch bis zum Abfall auf die Nullinie benötigt, d.h. eine kleinere "Totzeit" würde zu einer

Überbewertung der Leistung der Einzelgeräusche führen, da sich innerhalb dieses Zeitraumes die einzelnen Impulse auf die abfallende Kurve auflagern.

Maß für die Stärke des Einzelgeräusches:

- Gemessen wird die maximale Amplitude innerhalb eines Zeitraumes von einer Sekunde nach dem Auftreten eines unter 1. definierten Geräusches.
- Die Amplitude wird von der Nullinie aus gemessen.
- Es wird auf ganze Millimeter abgerundet.
- Überschreitet die Amplitude eines Geräusches die durch die Meßanordnung vorgegebene Grenze von 40mm, so wird diesem Geräusch die Amplitude 40 zugeordnet.
- Falls während der Registrierzeit eine deutliche Verschiebung der Nullinie auftritt (diese Verschiebungen haben eine Größenordnung von ca. 1mm und sind durch das Spiel in der Papierlaufvorrichtung bedingt), wird der Differenzbetrag in mm von dem gemessenen Wert abgezogen.

4.5. Vorschriften zur Auswertung des Rohdatenmaterials

In diesem Kapitel sind die Rechenvorschriften zur Auswertung des durch die Vorschriften zur Rohdatenerhebung gewonnenen Datenmaterials zu entwerfen. Dabei soll, wie in Kapitel 4.1.1. gefordert, der Tatsache Rechnung getragen werden, daß die Tauglichkeit der Darmgeräusche als Absolutmaß eingeschränkt ist, daß sie jedoch eine Veränderung der Motilität valide widerspiegeln.
Im folgenden werden die einzelnen Auswertungsschritte dargestellt und begründet.

1. Die Rohdatenerhebung entsprechend den Meßvorschriften ermöglicht eine Auswertung nach 3 "Meßgrößen":
   1. Anzahl der Geräusche
   2. Aufsummierte Amplitude
   3. Mittlere Amplitude

Sämtliche im folgenden entworfenen Berechnungen erfolgen mit diesen Maßen.

2. Es werden von Baseline und Training der beiden Sitzungsphasen jeweils die zwei letzten Minuten ausgewertet. Traten innerhalb dieser Zeitspanne Artefakte auf, so wird die Auswertungszeit um die Dauer der Artefakte verlängert.
   Die Festlegung auf zwei Minuten ergab sich aus der Dauer der zweiten Baseline (= 2min).
   Wir gehen dabei auch von folgenden Hypothesen aus:
   a. Daß durch dieses Vorgehen eventuelle Eingewöhnungseffekte innerhalb der 1. Baseline (= 5min) (z.B. Entspannung nach der Ankunft) aus dem Rechengang ausgeschaltet werden können.
   b. Daß die Beeinflussung des Darmes in Instruktionsrichtung während der fünfminütigen Trainingsphase erst nach einer Latenzzeit deutlich auftritt.

Abb. 2 zeigt das Schema, nach dem die Rohdaten ausgewertet wurden: Die Ordinate zeigt den Verlauf der Sitzung in halben Minuten. In die Abszisse werden die einzelnen Geräusche pro halbe Minute eingetragen. Die Ziffer dieser Eintragung bezeichnet die Höhe der Amplitude. Die Addition der Geräuschanzahl und der Amplituden über die jeweils letzen zwei Minuten von Baseline und Training ergibt die Geräuschanzahl für B und T und die Amplitudensumme für B und T. Die mittlere Amplitude läßt sich jeweils berechnen aus Amplitudensumme dividiert durch Geräuschanzahl.

CODE - Nr.:

Die Zahlen in den Kästchen bezeichnen die Höhe der Geräuschamplitude in mm. Die mittlere Amplitude ergibt sich aus $\frac{\text{Amplitudensumme}}{\text{Geräuschanzahl}}$

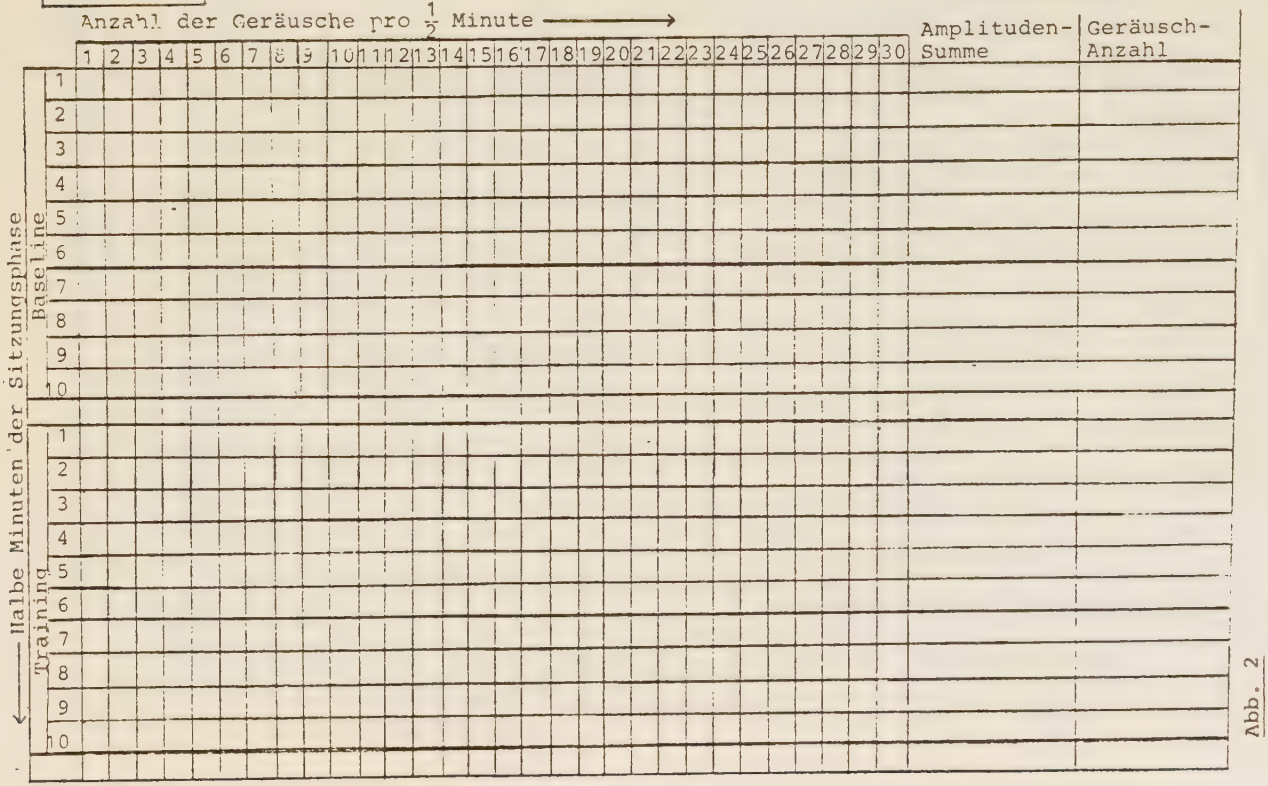


Abb. 2

3. Es erfolgt eine getrennte Auswertung der beiden Sitzungsphasen, wobei der Trainingswert zur jeweils vorangegangenen Baseline in Beziehung gesetzt wird. Dies ist notwendig, da veränderte anatomische Voraussetzungen (Verlagerung von Darmschlingen) an der Schallaufnahmestelle nach dem Aufsitzen des Patienten in der Pause angenommen werden können. Ein eventueller Zeiteffekt oder Reiheneffekt des 1. Trainings auf die 2. Baseline kann dementsprechend nicht untersucht werden. Allerdings kann dieser Reiheneffekt auf Grund der Variation der Anweisung für die beiden Instruktionen (siehe Kapitel 4.3.) als ausgeglichen gelten.

4. Nach der verschlüsselten Auswertung werden die Rohdaten jeder Sitzung für jeden Patienten zusammengefaßt zu Maßen der Trainingsleistung. Dies geschieht durch die Logarithmierung des Quotienten: Training/Baseline, getrennt für die beiden Phasen je einer Sitzung.
   Für die Phase, in der die Geräuschleistung erhöht werden sollte:
   $$\log \frac{T_E}{B_E}$$
   Für die Phase, in der die Geräuschleistung vermindert werden sollte:
   $$\log \frac{T_V}{B_V}$$

   a. Die Quotientenbildung erscheint uns als der angemessene Weg, B und T zueinander in Beziehung zu setzen, da wir eine proportionale Veränderung der Geräuschmenge als relevant ansehen.
   Entsprechend beobachteten wir in der Regel, daß Sitzungen mit hoher Geräuschleistung auch numerisch größere Verminderungen oder Erhöhungen dieser Leistung aufwiesen. Deshalb schien uns auch praktisch der Quotient aus T und B die bedeutsame Veränderung eher zu repräsentieren als eine Differenzbildung.
   Zwischen Sitzungen und Personen variierte der Ge-

räuschpegel unter Umständen stark:
Minimum 1/2min (Aus rechnerischen Gründen wurde die 0 (sie trat dreimal auf) gleich 1 gesetzt.)
Maximum 97/2min.

b. Die Logarithmierung hat folgende Vorteile:
- Glättung der Extremwerte
- die Skala ist nicht mehr durch 0 begrenzt
- Schaffung einer Normalverteilung, dadurch, daß Kehrwerte die gleiche Wertigkeit erhalten.

Beispiel: $\frac{T}{B} = \frac{20}{5} = 4 \Rightarrow \log = 0{,}60$

$\frac{T}{B} = \frac{5}{20} = 0{,}25 \Rightarrow \log = -0{,}60$

Dadurch wird die rechtschiefe Verteilung mit 1 als Median zur Normalverteilung mit 0 als Mittelwert.
- die Vorzeichen spiegeln direkt den Lernerfolg (bzw. -mißerfolg) des Trainings wider und zwar wie folgt:

Training	nach lauter	nach leiser
erfolgreich	+	-
nicht erfolgreich	-	+

5. Um ein Maß des Trainingserfolges einer Person zu erhalten, entschlossen wir uns für die Auswertung der letzten 3 Sitzungen, da Effekte nicht sofort nach Behandlungsbeginn, sondern erst nach einiger Zeit zu erwarten sind.

6. Für jede der 3 obengenannten Meßgrößen ergeben sich pro Sitzung 3 Maße der Trainingsleistung einer Person (E = Erhöhungs-; V = Verminderungsinstruktion):

a. Für die Instruktion "lauter": $I_1 = \log \frac{T_E}{B_E}$

b. Für die Instruktion "leiser": $I_2 = \log \frac{T_V}{B_V}$

c. Als Wertung der Gesamtleistung: $I_3 = \log \frac{T_E}{B_E} - \log \frac{T_V}{B_V} =$

$I_1 - I_2$

Diese Subtraktion hat zur Folge, daß die im Sinne des Trainings positiven Werte sich addieren.

7. Die Maße der Trainingsleistung der 3 Meßgrößen werden für jeden Probanden über die 3 letzten Sitzungen zusammengefaßt. Daraus ergeben sich pro Meßgröße 3 Maße der Trainingsleistung: (siehe auch Abb. 3)

$$L_1 = \frac{I_{11} + I_{12} + I_{13}}{3}$$

$$L_2 = \frac{I_{21} + I_{22} + I_{23}}{3}$$

$$L_3 = L_1 - L_2$$

8. Für jedes Maß der Trainingsleistung für die 3 letzten Sitzungen und die 3 Meßgrößen, wird über die Personen der Gruppenmittelwert gebildet. Daraus ergibt sich pro Meßgröße:

$M_1 = \bar{L}_1$, $M_2 = \bar{L}_2$, $M_3 = \bar{L}_3$

9. Die beschriebene Aufarbeitung des Datenmaterials präzisiert die Hypothese vom Lernerfolg durch das Training

B_{1E}		T_{1E}		$\frac{T_{1E}}{B_{1E}}$		log= I_{11}=		B_{1V}		T_{1V}		$\frac{T_{1V}}{B_{1V}}$		log= I_{21}=	
B_{2E}		T_{2E}		$\frac{T_{2E}}{B_{2E}}$		log= I_{12}=		B_{2V}		T_{2V}		$\frac{T_{2V}}{B_{2V}}$		log= I_{22}=	
B_{3E}		T_{3E}		$\frac{T_{3E}}{B_{3E}}$		log= I_{13}=		B_{3V}		T_{3V}		$\frac{T_{3V}}{B_{3V}}$		log= I_{23}=	
Für die Anzahl der Geräusche: $\frac{I_{11}+I_{12}+I_{12}}{3} = L_{A1} =$								Für die Anzahl der Geräusche: $\frac{I_{21}+I_{22}+I_{23}}{3} = L_{A2} =$							
B_{1E}		T_{1E}		$\frac{T_{1E}}{B_{1E}}$		log= I_{11}=		B_{1V}		T_{1V}		$\frac{T_{1V}}{B_{1V}}$		log= I_{21}=	
B_{2E}		T_{2E}		$\frac{T_{2E}}{B_{2E}}$		log= I_{12}=		B_{2V}		T_{2V}		$\frac{T_{2V}}{B_{2V}}$		log= I_{22}=	
B_{3E}		T_{3E}		$\frac{T_{3E}}{B_{3E}}$		log= I_{13}=		B_{3V}		T_{3V}		$\frac{T_{3V}}{B_{3V}}$		log= I_{23}=	
Für die Amplitudensumme: $\frac{I_{11}+I_{12}+I_{13}}{3} = L_{S1} =$								Für die Amplitudensumme: $\frac{I_{21}+I_{22}+I_{23}}{3} = L_{S2} =$							
B_{1E}		T_{1E}		$\frac{T_{1E}}{B_{1E}}$		log= I_{11}=		B_{1V}		T_{1V}		$\frac{T_{1V}}{B_{1V}}$		log= I_{21}=	
B_{2E}		T_{2E}		$\frac{T_{1E}}{B_{2E}}$		log= I_{12}=		B_{2V}		T_{2V}		$\frac{T_{2V}}{B_{2V}}$		log= I_{22}=	
B_{3E}		T_{3E}		$\frac{T_{3E}}{B_{3E}}$		log= I_{13}=		B_{3V}		T_{3V}		$\frac{T_{3V}}{B_{3V}}$		log= I_{23}=	
Für die Mittlere Amplitude ($\frac{\text{Amplitudensumme}}{\text{Geräuschanzahl}}$): $\frac{I_{11}+I_{12}+I_{13}}{3} = L_{MA1} =$								Für die Mittlere Amplitude ($\frac{\text{Amplitudensumme}}{\text{Geräuschanzahl}}$): $\frac{I_{21}+I_{22}+I_{23}}{3} = L_{MA2} =$							

Abb. 3 zeigt das Schema zur Erstellung der Maße L_1 und L_2 der Trainingsleistung der 3 Meßgrößen (Anzahl, Amplitudensumme, mittlere Amplitude) über die letzten 3 Sitzungen eines Probanden.
Die Bildung von L_3 für jede Meßgröße erfolgt erst bei der Darstellung der Ergebnisse. Näheres siehe Text.

wie folgt:

H_1: Die Gruppenmittelwerte der Leistungsmaße der Gruppe weichen signifikant vom Erwartungswert ab.

Geprüft wird durch t-Test gegen Null folgende

H_0: Die Gruppenmittelwerte der Leistungsmaße weichen nur zufällig vom Erwartungswert ab.

mit der Formel:

$t = \frac{M\sqrt{n}}{s}$ (der Erwartungswert μ von $\log \frac{T}{B}$ ist 0, wenn T = B) (Claus und Ebner (1972))

H_1 bzw. H_0 implizieren 9 Einzelhypothesen:
Für die 3 Meßgrößen (Geräuschanzahl, Amplitudensumme und mittlere Amplitude) werden jeweils die 3 Leistungswerte (siehe oben) geprüft.
Die Gruppenmittelwerte der Leistungsmaße sollen durch Binominaltest auf Signifikanz der Ungleichverteilung (erfolgreich - nicht erfolgreich) geprüft werden (Lienert (1962)).

4.6. Auswertung der Tagebuchkarten

Hier soll kurz die in der Arbeit von V. Jäger (1982) näher beschriebene Auswertung der Tagebuchkarten wiedergegeben werden, soweit dies zum Verständnis des Untersuchungsganges notwendig ist.

"Nur eine Auswahl von Tagebuchkarten-Items sollte einer statistischen Prüfung ihrer Verläufe unterzogen werden, um die mit der Zahl der Tests wachsende Wahrscheinlichkeit zufällig signifikanter Ergebnisse zu beschränken.

Wir entschieden uns, folgende 6 Symptome zu überprüfen:

1 Leibschmerzen
2 Stuhlbeschaffenheit
3 Durchfall

4 Verstopfung
5 Aufgeblähter Leib
6 Vegetative Symptomatik

Sie repräsentieren die in der Literatur beschriebene zentrale Symptomatik des I.C....

Das statistische Prüfverfahren:
Die (...) aufbereiteten Tagebuchkarten wurden (...) im Psychologischen Institut mit einem hier gebräuchlichen ARIMA-Programm ausgewertet. So konnte der die Zeitreihen charakterisierenden, sequentiellen internen Abhängigkeit Rechnung getragen werden und die Signifikanz der externen Einwirkung der unabhängigen Variablen (= Behandlungs- und/oder Nachbehandlungsphase) ermittelt werden (Revenstorf (1979)).

Es erfolgen 3 "Auswertungen". Sie ergaben pro Person und Symptom 3 z-Werte, die folgende Unterschiede repräsentieren:

- zwischen Vorbehandlungsphase einerseits und Behandlungs- und Nachbehandlungsphase andererseits:
  $V \leftrightarrow B, N$

- zwischen Behandlungs- und Vorbehandlungsphase:
  $B \leftrightarrow V$

- zwischen Nachbehandlungs- und Vorbehandlungsphase:
  $N \leftrightarrow V$.

Da eine Annäherung an 0 eine symptomatische Besserung bedeutet, stehen für diese in $V \leftrightarrow B,N$ positive, in $B \leftrightarrow V$ und $N \leftrightarrow V$ negative Werte vice versa.

Zur Gesamteinschätzung der symptomatischen Veränderungen in der Gruppe wurden die mittleren z-Werte über die Personen und über die Symptome gebildet. Für die Symptommittelwerte wurde die Summe der z-Werte durch die jeweilige $\sqrt{n}$ geteilt, entsprechend den von Winer (1971) vorgeschlagenen Verfahren für die Zusammenfassung transformierter Werte" (V.Jäger (1982)).

5. Ergebnisse

Hier werden die Ergebnisse des Biofeedbackexperimentes ausführlich dargestellt.
Kurz werden auch die Ergebnisse der Verlaufsstudie von V. Jäger (1982) wiedergegeben.

5.1. Ergebnisse des Biofeedbackexperimentes

5.1.1. Exemplarische Darstellung der Aufzeichnungen, der Auswertungsschritte und der Variabilität des Kurven- und Rohdatenmaterials.

Um die im nächsten Kapitel tabellarisch dargestellten Ergebnisse in ihrem Werdegang und ihrer Wertigkeit etwas zu veranschaulichen, wird diese exemplarische Darstellung vorangestellt.
Eine ausführliche Kurvendarstellung ist auf Grund der "Materialfülle" nicht möglich. (Je 2min von Baseline und Training wären 1,20m Papier oder 4 Seiten pro Sitzungsphase.) Es soll deshalb nur je ein Kurvenbeispiel für einen lauten und einen leisen Darmgeräuschpegel (Abb. 5+6) und die Darstellung eines Artefaktes (Abb. 7) aufgeführt werden.

Des weiteren soll ein Beispiel aus der Rohdatenerhebung das Zustandekommen der Leistungsmaße verdeutlichen und gleichzeitig als Exempel eines sehr guten Trainingserfolges nach "lauter" dienen. Abb. 8 zeigt die Rohdaten der 1. Phase der Sitzung Nr. 7 der Patientin D. Nur die jeweils letzten 2 Minuten von Baseline und Training gehen in die Berechnung ein. Die mittlere Amplitude errechnet sich aus Amplitudensumme dividiert durch Geräuschanzahl.

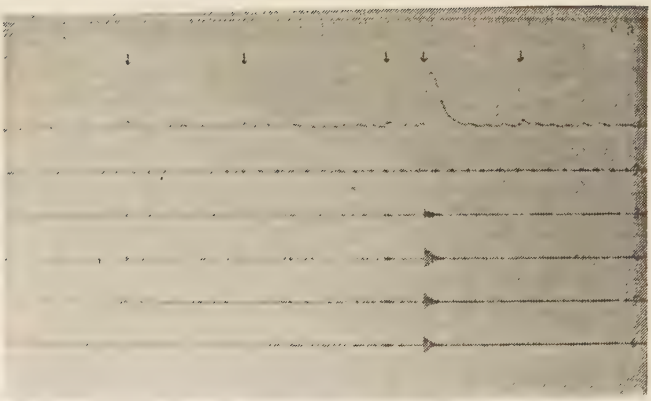


Abb. 4 zeigt eine Registrierung von 30 sec bei einer Papierlaufgeschwindigkeit von 10 mm/sec (Verkleinerung auf ca. 1/4). Die obere Kurve zeigt die letztendlich auszuwertende integrierte gesamte Schalleistung (Phonoausgang). Die Kurven 2-6 die Frequenzbereiche t, m1, m2, h, g, nach Maass-Weber.

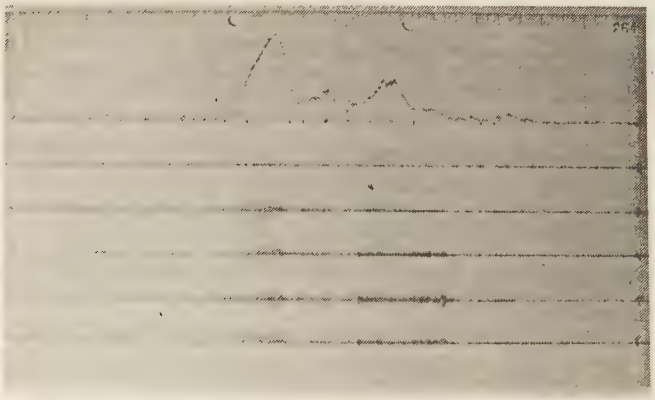


Abb. 5 zeigt eine relativ laute Registrierung. Die Kurve Nr. 1 zeigt die integrierte Schalleistung, die an Hand der Meßvorschriften zu Rohdaten transformiert wird.

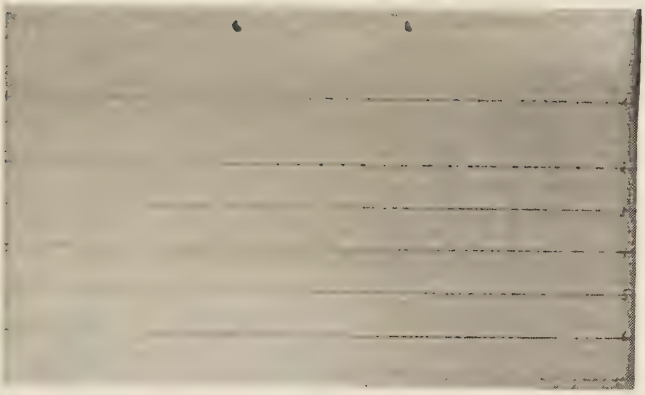


Abb. 6 zeigt einen sehr niedrigen Geräuschpegel (vgl. Abb. 5).

Abb. 7 zeigt eine Registrierung, innerhalb derer 2 Artefakte durch Bewegung aufgetreten und gekennzeichnet sind. Auffällig ist, daß diese außer in der Kurve der integrierten Schalleistung (Nr. 1) nur in der Schreibung der niedrigen Frequenz (Nr. 2 = 35 Hz) zur Darstellung kommt.

CODE - Nr.:

17 147

Die Zahlen in den Kästchen bezeichnen die Höhe der Geräuschamplitude in mm. Die mittlere Amplitude ergibt sich aus $\frac{\text{Amplitudensumme}}{\text{Geräuschanzahl}}$

Anzahl der Geräusche pro $\frac{1}{2}$ Minute ⟶

	Baseline																												Amplituden-Summe	Geräusch-Anzahl
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30		
1	5	7	5	5	13	4	2	6	2																						—	
2	3	8	11	13	11	9	3	7	2																							
3	-																															
4	-																															
5	2	7	3	16																												
6	3	7	5																													
7	7	2																													9	2
8	-																														—	—
9	2																														2	1
10	4	3	3	2	2	2																									16	6
																															27	9

	Training																															
	1	4	4	3	3	2	7	1	6	9	12	5	12	2																		
	2	2																														
	3	3	2	4																												
	4	2	3	3																												
	5	2	3	4																												
	6	6	4	3	6	3	6	7	8	5	13	3																				
	7	2	2	5	5	16	8	6	20	16	5	2	26	8	13																	
	8	10	11	4	3	4	3	6	16	13	7	3	8	8	5	13	2	11	0	13												
	9	12	13	22	9	5	15	12	4	13	8	8	5	12	8	11	8	12	7													
	10	10	3	5	11	14	17	5	2	13	16	11	4	4	8	4	6															
																															134	14
																															158	18
																															184	18
																															136	17
																															612	67

← Halbe Minuten der Sitzungsphase

Abb.8 zeigt das Beispiel eines sehr guten Trainingserfolges nach "lauter". Die jeweils letzten 2 Minuten gehen in die Berechnung ein.

Abb. 9 zeigt das Schema, nach dem die 3 letzten Sitzungen zu den Leistungsmaßen L_1 und L_2 für die 3 Meßgrößen verrechnet wurden. Die oben in Abb. 9 angeführte 1. Phase der 7. Sitzung findet sich für alle drei Meßgrößen (Geräuschanzahl, Amplitudensumme und mittlere Amplitude) unter der Bezeichnung $\frac{T_{3E}}{B_{3E}}$; das Ergebnis wird logarithmiert (Näheres siehe Auswertungsvorschriften). Die vorliegende Abbildung ist gleichzeitig ein Beispiel für konstante gute Leistung in beide Trainingsrichtungen über alle Sitzungen und Meßgrößen (Zur Erinnerung: Postives L_1 und negatives L_2 bedeuten jeweils Veränderungen in Instruktionsrichtung und umgekehrt).

Wie sich an den im nächsten Kapitel dargestellten Ergebnissen zeigt, gibt es auch Sitzungen ohne Trainingserfolg, mit paradoxen Reaktionen etc.. Es würde den Rahmen der Darstellungen sprengen, dies alles mit Abbildungen auszuführen.
Angeführt werden muß, daß die Rechenvorschriften in einigen Fällen dazu führten, daß in leisen Sitzungen eine starke Gewichtung der Unterschiede erfolgte:
So kam es beispielsweise dazu, daß bei der Patientin C durch eine paradoxe Reaktion in einer Phase einer Sitzung mit leisem Geräuschpegel , die Leistungswerte L_1 und damit auch teilweise L_3 eine Veränderung entgegen der Instruktionsrichtung anzeigen, obwohl in den restlichen 5 Phasen des Trainings (zumindest bezüglich der Anzahl der Geräusche) die Instruktionsrichtung eingehalten wurde (Abb. 10). Dieses Extrembeispiel zeigt, daß das Verhältnismaß, das durch die Logarithmierung erhalten wird, in manchen Grenzfällen keine adäquate Abbildungen der Veränderungen leistet. Ein umgekehrtes Exempel (positive Leistungswerte durch eine außerordentlich gute und sonst schlechte Sitzungsphasen) trat nicht auf. Da die Wahrscheinlichkeit für beide Ereignisse aber die gleiche ist, muß dies als zufälliger Unterschied gewertet werden.

Patientin D

B_{1E}	27	T_{1E}	56	$\frac{T_{1E}}{B_{1E}}$	2,07	$\log I_{11}$ =	0,317	B_{1V}	57	T_{1V}	41	$\frac{T_{1V}}{B_{1V}}$	0,72	$\log I_{21}$ =	-0,143
B_{2E}	30	T_{2E}	54	$\frac{T_{2E}}{B_{2E}}$	1,8	$\log I_{12}$ =	0,255	B_{2V}	3	T_{2V}	5	$\frac{T_{2V}}{B_{2V}}$	1,66	$\log I_{22}$ =	0,222
B_{3E}	9	T_{3E}	67	$\frac{T_{3E}}{B_{3E}}$	7,44	$\log I_{13}$ =	0,87	B_{3V}	65	T_{3V}	5	$\frac{T_{3V}}{B_{3V}}$	0,08	$\log I_{23}$ =	-1,114
Für die Anzahl der Geräusche: $\frac{I_{11}+I_{12}+I_{12}}{3} = L_{A1} =$							0,4821	Für die Anzahl der Geräusche: $\frac{I_{21}+I_{22}+I_{23}}{3} = L_{A2} =$							-0,345
B_{1E}	80	T_{1E}	240	$\frac{T_{1E}}{B_{1E}}$	3	$\log I_{11}$ =	0,477	B_{1V}	622	T_{1V}	174	$\frac{T_{1V}}{B_{1V}}$	0,28	$\log I_{21}$ =	-0,553
B_{2E}	169	T_{2E}	178	$\frac{T_{2E}}{B_{2E}}$	1,05	$\log I_{12}$ =	0,023	B_{2V}	12	T_{2V}	14	$\frac{T_{2V}}{B_{2V}}$	1,17	$\log I_{22}$ =	0,067
B_{3E}	27	T_{3E}	612	$\frac{T_{3E}}{B_{3E}}$	22,67	$\log I_{13}$ =	1,355	B_{3V}	843	T_{3V}	13	$\frac{T_{3V}}{B_{3V}}$	0,015	$\log I_{23}$ =	-1,812
Für die Amplitudensumme: $\frac{I_{11}+I_{12}+I_{13}}{3} = L_{S1} =$							0,6183	Für die Amplitudensumme: $\frac{I_{21}+I_{22}+I_{23}}{3} = L_{S2} =$							-0,766
B_{1E}	2,96	T_{1E}	4,28	$\frac{T_{1E}}{B_{1E}}$	1,45	$\log I_{11}$ =	0,16	B_{1V}	10,9	T_{1V}	4,24	$\frac{T_{1V}}{B_{1V}}$	0,39	$\log I_{21}$ =	-0,41
B_{2E}	5,63	T_{2E}	3,29	$\frac{T_{1E}}{B_{2E}}$	0,59	$\log I_{12}$ =	-0,23	B_{2V}	4	T_{2V}	2,8	$\frac{T_{2V}}{B_{2V}}$	0,7	$\log I_{22}$ =	0,155
B_{3E}	3	T_{3E}	9,13	$\frac{T_{3E}}{B_{3E}}$	3,04	$\log I_{13}$ =	0,484	B_{3V}	12,97	T_{3V}	2,6	$\frac{T_{3V}}{B_{3V}}$	0,2	$\log I_{23}$ =	0,696
Für die Mittlere Amplitude ($\frac{\text{Amplitudensumme}}{\text{Geräuschanzahl}}$): $\frac{I_{11}+I_{12}+I_{13}}{3} = L_{MA1} =$							0,137	Für die Mittlere Amplitude ($\frac{\text{Amplitudensumme}}{\text{Geräuschanzahl}}$): $\frac{I_{21}+I_{22}+I_{23}}{3} = L_{MA2} =$							-0,4204

Abb.9 zeigt die Verrechnung der Rohdaten der letzten 3 Sitzungen zu den Leistungsmaßen L_1 und L_2 für alle 3 Meßgrößen. Positives L_1 und negatives L_2 bedeuten je Veränderung in Instruktionsrichtung. Das Gesamtleistungsmaß L_3 ergibt sich aus $L_1 - L_2$. Vorliegendes Beispiel zeigt eine konstante und sehr gute Leistung in beide Trainingsrichtungen in allen Meßgrößen.

Patientin C

B_{1E}	12	T_{1E}	16	$\frac{T_{1E}}{B_{1E}}$	1,33	$\log I_{11}$ =	0,125	B_{1V}	11	T_{1V}	6	$\frac{T_{1V}}{B_{1V}}$	0,545	$\log I_{21}$ =	-0,263
B_{2E}	9	T_{2E}	1	$\frac{T_{2E}}{B_{2E}}$	0,11	$\log I_{12}$ =	-0,95	B_{2V}	29	T_{2V}	13	$\frac{T_{2V}}{B_{2V}}$	0,448	$\log I_{22}$ =	-0,348
B_{3E}	25	T_{3E}	46	$\frac{T_{3E}}{B_{3E}}$	1,84	$\log I_{13}$ =	0,265	B_{3V}	36	T_{3V}	32	$\frac{T_{3V}}{B_{3V}}$	0,889	$\log I_{23}$ =	-0,051

Für die Anzahl der Geräusche:

$$\frac{I_{11}+I_{12}+I_{12}}{3} = L_{A1} = -0,1881$$

Für die Anzahl der Geräusche:

$$\frac{I_{21}+I_{22}+I_{23}}{3} = L_{A2} = -0,2209$$

B_{1E}	27	T_{1E}	39	$\frac{T_{1E}}{B_{1E}}$	1,44	$\log I_{11}$ =	0,159	B_{1V}	36	T_{1V}	12	$\frac{T_{1V}}{B_{1V}}$	0,33	$\log I_{21}$ =	-0,477
B_{2E}	39	T_{2E}	1	$\frac{T_{2E}}{B_{2E}}$	0,026	$\log I_{12}$ =	-1,59	B_{2V}	331	T_{2V}	41	$\frac{T_{2V}}{B_{2V}}$	0,124	$\log I_{22}$ =	-0,907
B_{3E}	84	T_{3E}	151	$\frac{T_{3E}}{B_{3E}}$	1,79	$\log I_{13}$ =	0,246	B_{3V}	109	T_{3V}	141	$\frac{T_{3V}}{B_{3V}}$	1,29	$\log I_{23}$ =	0,112

Für die Amplitudensumme:

$$\frac{I_{11}+I_{12}+I_{13}}{3} = L_{S1} = -0,3922$$

Für die Amplitudensumme:

$$\frac{I_{21}+I_{22}+I_{23}}{3} = L_{S2} = -0,4241$$

B_{1E}	2,25	T_{1E}	2,44	$\frac{T_{1E}}{B_{1E}}$	1,083	$\log I_{11}$ =	0,035	B_{1V}	3,27	T_{1V}	2	$\frac{T_{1V}}{B_{1V}}$	0,611	$\log I_{21}$ =	-0,214
B_{2E}	4,33	T_{2E}	1	$\frac{T_{1E}}{B_{2E}}$	0,03	$\log I_{12}$ =	-0,64	B_{2V}	11,4	T_{2V}	3,15	$\frac{T_{2V}}{B_{2V}}$	0,276	$\log I_{22}$ =	-0,558
B_{3E}	3,36	T_{3E}	3,28	$\frac{T_{3E}}{B_{3E}}$	0,977	$\log I_{13}$ =	-0,01	B_{3V}	3,03	T_{3V}	4,41	$\frac{T_{3V}}{B_{3V}}$	1,456	$\log I_{23}$ =	0,163

Für die Mittlere Amplitude ($\frac{\text{Amplitudensumme}}{\text{Geräuschanzahl}}$):

$$\frac{I_{11}+I_{12}+I_{13}}{3} = L_{MA1} = -0,2039$$

Für die Mittlere Amplitude ($\frac{\text{Amplitudensumme}}{\text{Geräuschanzahl}}$):

$$\frac{I_{21}+I_{22}+I_{23}}{3} = L_{MA2} = -0,2030$$

Abb.10 zeigt die starke Gewichtung von leisen Phasen. Durch die paradoxe Reaktion in T_{2E} / B_{2E}, einer sehr leisen Phase, werden L_{A1}, L_{S1}, und L_{MA1} negativ, obwohl die beiden anderen Trainingsphasen nach lauter deutlich in Instruktionsrichtung gingen, also erfolgreich waren.

Nach dieser exemplarischen Darstellung der Kurven, des Datenmaterials und der Problematik der Auswertung sehr leiser Sitzungen, wird nun zur Darstellung der durch die Auswertungsvorschriften gewonnenen Leistungsmaße der gesamten Gruppe übergegangen.

5.1.2. Darstellung der Auswertungsergebnisse

Es werden im folgenden die Ergebnisse der 13 Probanden zunächst in einer Übersicht dargestellt.

Tabelle 5.1.1.: enthält die Anzahl der für Erfolg bzw. Nichterfolg sprechenden Leistungswerte.
Die Ergebnisse wurden durch Binominaltest geprüft. Dieser prüft die Signifikanz der Ungleichverteilung von Alternativdaten mit folgender Formel: (Lienert (1962))

$$P_i = \binom{n}{i} \cdot p^i \cdot q^{(n-i)}$$

n = Anzahl der Probanden
i = Anzahl der im entsprechenden Leistungswert erfolgreichen Probanden
p und q bezeichnen die Auftretenswahrscheinlichkeit der alternativen Ereignisse. In unserem Falle gilt: $p = q = 0{,}5$, unter der Annahme der Gleichverteilung von Erfolg und Nichterfolg. Die Daten gelten dann als signifikant (+) ungleich verteilt, wenn $P_i < 0{,}05$ und hochsignifikant (++) ungleich verteilt, wenn $P_i < 0{,}01$.

Tabelle 5.1.1.

	Anzahl			Amplituden-summe			mittlere Amplitude		
Training	L_1	L_2	L_3	L_1	L_2	L_3	L_1	L_2	L_3
erfolg-reich	10	11	10	10	11	10	8	8	8
nicht erfolg-reich	3	2	3	3	2	3	5	5	5
Binomi-naltest: P_i =	0,035	0,0095	0,035	0,035	0,0095	0,035	0,157	0,157	0,157
	+	++	+	+	++	+			

Diese Ergebnisse lassen schließen, daß die Leistungsmaße bezüglich der Geräuschanzahl und der Amplitudensumme überzufällig häufig in Instruktionsrichtung erfolgreich waren. Dies ist besonders deutlich bei der Verminderung (L_2) sowohl der Anzahl als auch der Amplitudensumme der Geräusche ($p < 0,01$). Die Ergebnisse für die mittlere Amplitude (= Amplitudensumme dividiert durch Anzahl) sind nicht signifikant ungleich verteilt. Es läßt sich jedoch eine Tendenz erkennen, die für alle 3 Leistungsmaße gleich ist (8:5 P = 0,157).
(Schlußfolgerungen siehe Interpretation der Ergebnisse.)

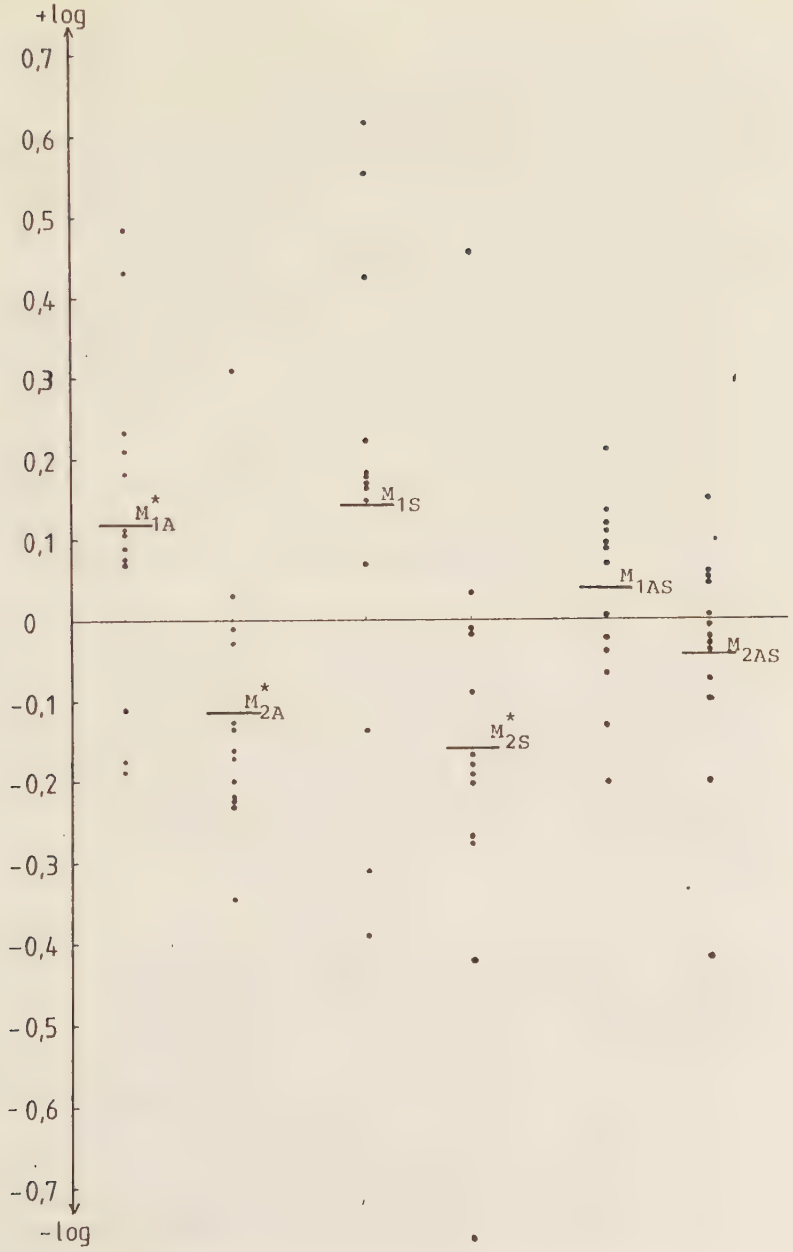
Tabelle 5.1.2.: enthält für alle Meßgrößen die Leistungswerte: L_1, L_2, L_3, der 13 Probanden.
Die Spaltenmittelwerte sind demnach die gemäß H_0 zu prüfenden Gruppenmittelwerte: M_1, M_2, M_3. Die zugehörigen Prüfgrößen t finden sich ebenfalls in den zugehörigen Spalten, zusammen mit der Bewertung der Signifikanz.

Die Ergebnisse des t-Testes gehen in die gleiche Richtung wie die des Binominaltestes. Hochsignifikant ($p < 0,01$) war t für eine erfolgreiche Veränderung von M_3 (Gesamtleistungsmaß) der Anzahl. Signifikant auf dem 5% Niveau

	Geräuschanzahl			Amplitudensumme			Mittlere Amplitude		
n = 13	L_1	L_2	$L_3=L_1-L_2$	L_1	L_2	$L_3=L_1-L_2$	L_1	L_2	$L_3=L_1-L_2$
Patient I	0,0913	0,3098	-0,2185	0,1806	0,4595	-0,2789	0,0894	0,1497	-0,0603
Patient A	-0,1119	0,0334	-0,1453	-0,1381	-0,0129	-0,1252	-0,0262	-0,0463	0,0201
Patient D	0,4821	-0,345	0,8271	0,6183	-0,766	1,3843	0,137	-0,4204	0,5574
Patient B	-0,1746	-0,0281	-0,146	-0,313	0,035	-0,348	-0,1303	0,0629	-0,1932
Patient K	0,2167	-0,0107	0,2274	0,4296	-0,0174	0,447	0,2129	-0,0066	0,2195
Patient L	0,0771	-0,1694	0,2465	0,1711	-0,2695	0,4406	0,0939	-0,1001	0,194
Patient M	0,1146	-0,1263	0,2409	0,0729	-0,2025	0,2754	-0,0416	-0,0761	0,0345
Patient H	0,1123	-0,1366	0,2489	0,2232	-0,0916	0,3148	0,1109	0,045	0,0659
Patient N	0,4373	-0,2229	0,6602	0,5586	-0,1644	0,723	0,1212	0,0585	0,0627
Patient C	-0,1881	-0,2209	0,0328	-0,3922	-0,4241	0,0319	-0,2039	-0,203	-0,0009
Patient F	0,1805	-0,1972	0,3777	0,1829	-0,1921	0,375	0,0024	0,0028	-0,0004
Patient E	0,076	-0,1598	0,2358	0,1488	-0,183	0,3318	0,0727	-0,0229	0,0956
Patient G	0,2366	-0,2283	0,4649	0,167	-0,2621	0,4291	-0,0693	-0,0336	-0,0357
$M_x = \bar{L}_x$	0,1192	-0,1155	0,2348	0,1469	-0,1608	0,3077	0,0284	-0,0454	0,0738
S. Dev.	0,2038	0,1637	0,3084	0,2985	0,2785	0,4497	0,1184	0,1422	0,1795
$t=\frac{M\cdot\sqrt{n}}{s}$	2,1088	2,5438	2,745	1,7739	2,0819	2,4673	0,8639	1,1509	1,4814
$t\geq 1,78 \Rightarrow p\leq 0,05$ $t\geq 2,68 \Rightarrow p\leq 0,01$	p<0,05	p<0,05	p<0,01	p>0,05	p<0,05	p<0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05

Tabelle 5.1.2.

Abb. 11


+log
0,7
0,6
0,5
0,4
0,3
0,2
0,1
0
-0,1
-0,2
-0,3
-0,4
-0,5
-0,6
-0,7
-log
M*1A
M1S
M1AS
M2AS
M*2A
M*2S

waren M_1 und M_2 der Anzahl und M_2 und M_3 der Amplitudensumme.
Knapp unter dem Signifikanzniveau von 5% (t = 1,78) lag M_1 der Amplitudensumme (t = 1,7739). Die Werte von M_1, M_2 und M_3 der mittleren Amplitude sind im t-Test (ebebso wie im Binominaltest) nicht signifikant, wobei das t für M_3 (1,48) eventuell eine Tendenz erkennen läßt.

Wie aus den Ergebnissen ersichtlich, weisen selbst diese pro Proband über die letzten 3 Sitzungen zusammengefaßten Leistungsmaße noch eine sehr große Streubreite auf. Auffällig sind vor allem 3 Probanden (I, A, B), die in den Leistungswerten fast aller Meßgrößen in die falsche Richtung tendierten und dies teils in erheblichem Ausmaß. Zum zweiten fällt die Patientin D auf, die für sämtliche Leistungsmaße sehr hohe Ausprägungen in die erwünschte Richtung zeigte.

Das unten dargestellte Diagramm (Abb. 11) zeigt die Mittelwerte der Leistungsmaße über die Gruppe M_1 und M_2 für die Instruktionsrichtungen lauter und leiser. M_{1A} und M_{2A} für die Anzahl, M_{1S} und M_{2S} für die Amplitudensumme, M_{1MA} und M_{2MA} für die mittlere Amplitude der Geräusche. Signifikant vom Erwartungswert 0 abweichende Mittelwertsveränderungen sind mit * gekennzeichnet. Die Werte der einzelnen Probanden sind als Einzelpunkte eingetragen.

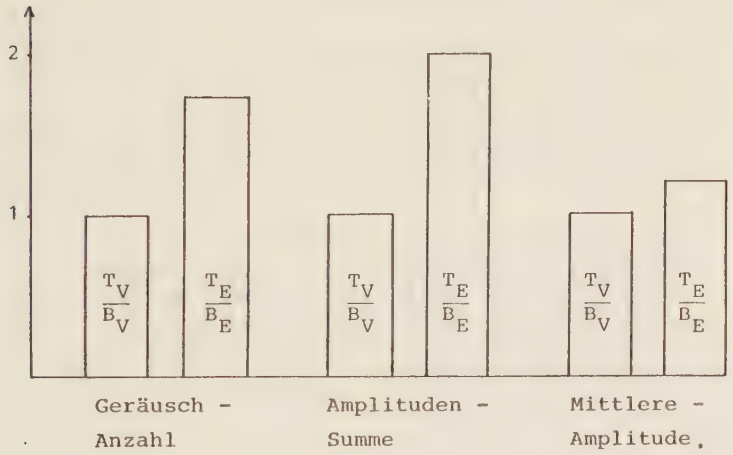
Zur Verdeutlichung der Größenordnung der Veränderungen sollen im folgenden exemplarisch einige logarithmische Größen kurz in Größenverhältnisse zurückgeführt werden. So bedeutet:

- 0,119 für M_1 der Anzahl der Geräusche, daß sich die Geräuschanzahl in Baseline und Training nach der Instruktion lauter im Mittel verhalten hat wie 1 : 1,32
- 0,234 für M_3 der Geräuschanzahl, daß sich die Geräuschanzahl unter der Instruktion lauter gegenüber der Instruktion leiser, $\frac{T_E}{B_E}$ zu $\frac{T_V}{B_V}$ im Mittel verhalten haben

wie 1,72 : 1

- 0,307 für M_3 der Amplitudensumme: $\frac{T_E}{B_E}$ zu $\frac{T_V}{B_V}$ wie 2,01 : 1
- 0,0737 für M_3 der mittleren Amplitude: $\frac{T_E}{B_E}$ zu $\frac{T_V}{B_V}$ wie 1,18 : 1

Das unten dargestellte Diagramm (Abb. 12) soll dies durch die Gesamtleistungsmaße ausgedrückten Verhältnisse verdeutlichen:



5.2. Ergebnisse der Studie des Symptomverlaufes und die Korrelation zwischen Leistungsmaßen und symptomatischer Besserung

Hier werden in einer Übersicht die Ergebnisse der Verlaufsstudie auszugsweise wiedergegeben.

Tabelle 5.2.1. aus V. Jäger (1982) zeigt in einer Übersicht die Ergebnisse der Tagebuchkartenauswertung.

"Der Verlauf der Symptome 1 - 6

1: abdominelle Schmerzen,
2: Stuhlbeschaffenheit,
3: Durchfall,
4: Verstopfung,
5: Blähungen,
6: Vegetative Symptomatik

ist nach folgendem Schema dargestellt:

+ sigifikante z-Werte in Richtung einer Besserung der Symptomatik
- signifikante z-Werte in Richtung einer Verschlechterung der Symptomatik
0 nichtsignifikante z-Werte

(Ein Symptom wurde bei einer Person nur dann berücksichtigt, wenn es in mindestens einer Phase mindestens 4 x aufgetreten ist.)

In der Tabelle sind pro Patient untereinander dargestellt die Ergebnisse der 3 Auswertungen V ⇔ B, N
B ⇔ V
N ⇔ V.
Angeschlossen ist ihre Zusammenfassung über die Gruppe hinweg:
- für die Häufigkeit des jeweiligen Symptoms S
- für die Anzahl der signifikanten Symptomverbesserungen S_+
- für die Anzahl der signifikanten Symptomverschlechterungen S_-
- für die Häufigkeit der nichtsignifikanten Veränderungen S_0

sie ist wiederum dargestellt für V ⇔ B, N, B ⇔ V und N ⇔ V.

In Klammer, hinter der Tabelle jeder Person, erscheint die "Nettoveränderung" Ne ihrer Symptomatik in V ⟷ B, N:
... d.h. die Anzahl der sign. positiv abzüglich der sign. negativ veränderten Symptome, dividiert durch die Zahl der für die Person relevanten Symptome.
Die Reihenfolge der Patienten entspricht der Rangreihe ihrer "Gesamtleistungen" im Verändern der Geräuschanzahl. Diese Rangplätze wurden korreliert mit den jeweiligen Nettoveränderungen Ne (Rangreihenkorrelation nach Spearman): r = 0,141.
... Die erste Durchsicht zeigt eine hohe Anzahl signifikant verbesserter Symptome. Von den 65 einzelnen Symptomverläufen, sind es in N gegenüber V 36, 34 in B ↔ V und 33 in V ⟷ B, N bei jeweils 9 sign. negativen

Tabelle 5.2.1.

		1	2	3	4	5	6	
Patientin D	V↔B,N	+	0	+		+	+	
	B↔V	+	0	+		+	+	(Ne=4/5)
	N↔V	+	0	+		+	0	
Patientin N	V↔B,N	0	0	+		+	+	
	B↔V	+	0	0		+	+	(Ne=3/5)
	N↔V	0	0	+		0	+	
Patient G	V↔B,N	0	-	+		0	+	
	B↔V	0	-	+		-	+	(Ne=1/5)
	N↔V	+	-	+		0	+	
Patientin F	V↔B,N	0	+	0		0	0	
	B↔V	0	+	+		0	0	(Ne=1/5)
	N↔V	+	+	0		+	0	
Patientin H	V↔B,N	0	-	+	0	+	+	
	B↔V	0	-	+	0	+	+	(Ne=2/6)
	N↔V	0	-	+	0	0	+	
Patientin L	V↔B,N	+	0	0		+	+	
	B↔V	0	0	0		+	+	(Ne=3/5)
	N↔V	+	+	0		+	+	
Patientin M	V↔B,N	+	-	-	-	+	0	
	B↔V	+	-	-	0	+	0	(Ne=1/6)
	N↔V	+	-	-	-	+	0	
Patientin E	V↔B,N	+	0		0	+	+	
	B↔V	+	0		0	+	+	(Ne=3/5)
	N↔V	+	0		0	+	+	

		1	2	3	4	5	6	
Patientin K	V↔B,N	+	-	0		-	0	
	B↔V	0	-	0		-	-	(Ne=1/5)
	N↔V	+	-	0		0	+	
Patientin C	V↔B,N	+	0			+	+	
	B↔N	+	+			+	+	(Ne=3/4)
	N↔V	+	0			+	+	
Patient A	V↔B,N	+	0	0		0	-	
	B↔V	+	0	+		0	0	(Ne=0)
	N↔V	+	+	0		-	-	
Patient B	V↔B,N	+	+	+		+	+	
	B↔V	+	+	+		+	+	(Ne=5/5)
	N↔V	+	+	+		+	+	
Patient I	V↔B,N		+		0	-	+	
	B↔V		+		-	0	+	(Ne=1/4)
	N↔V		0		+	-	+	

V↔B,N	ΣS	12	13	10	4	13	13	65
	ΣS+	8	3	5	-	8	9	33
	ΣS-	-	4	1	1	2	1	9
	ΣS0	4	6	4	3	3	3	23
B↔V	ΣS	12	13	10	4	13	13	65
	ΣS+	7	4	6	-	8	9	34
	ΣS-	-	4	1	1	2	1	9
	ΣS0	5	5	3	3	3	3	22
N↔V	ΣS	12	13	10	4	13	13	65
	ΣS+	10	4	5	1	7	9	36
	ΣS-	-	4	1	1	2	1	9
	ΣS0	2	5	4	2	4	3	20

Veränderungen.

Aus der Zusammenfassung der z-Werte über die Gruppe ergeben sich signifikant positive Verläufe für die - hier nach der Höhe der z-Werte geordneten - Symptome:

Leibschmerzen
Vegetative Symptome
Blähungen
Durchfall
Stuhlbeschaffenheit

Diese Reihenfolge entspricht den in Tabelle 5.2.1. aufgeführten Häufigkeiten S_+ der bedeutsamen Verbesserungen: In N ↔ V sind die Schmerzen in 10 von 12, die vegetativen Symptome in 9 von 13, die Blähungen in 7 von 13, und die Diarrhoe in 5 von 10 Fällen weniger stark ausgeprägt. Bei der Stuhlhäufigkeit aber stehen 4 positive 4 negativen Veränderungen gegenüber." (V. Jäger (1982)).

"Korrelation zwischen Leistungsmaßen im Versuch und symptomatischer Besserung. ...
Wir haben Produkt-Moment-Korrelationen berechnet zwischen einerseits
- den Leistungsmaßen in der Meßgröße Geräuschanzahl, die sich im Gruppenmittel als bedeutsam erwiesen hatten und andererseits
- den z-Werten der einzelnen Symptome mit Ausnahme des unterrepräsentierten Symptoms 4, und zwar N ↔ V, die als wertvollstes Maß der Veränderung gelten." (V. Jäger (1982)).

Tabelle 5.2.2. aus V. Jäger (1982) zeigt diese Korrelationen, die auf einen geringen, leicht negativen Zusammenhang hindeuten.

"Wir haben ebenfalls die Rangplätze der Patienten bezüglich ihrer Gesamtleistung im Verändern der Geräuschanzahl korreliert mit der Nettoveränderung ihrer Symptome in V ↔ B, N. Es ergab sich ein nur geringer Zusammenhang ($r = 0{,}141$)." (V. Jäger (1982)).

Weitere Einzelergebnisse, Einzelfalldarstellungen, die eingehende Interpretation und Diskussion derselben finden sich bei V. Jäger (1982).

	Leistungsmaße für die Veränderung der Geräuschanzahl			z-Werte der Tagebuchkartenauswertung N ↔ V					
				1	2	3	4	5	6
	L_1	L_2	L_3	abdom. Schmerzen	Stuhl	Durch-fall	Verstop-fung	Blähun-gen	Vegetative Symptome
Patient I	0,0913	0,3098	-0,2185	-	-1,46	-	-3,00	2,52	-2,98
Patient A	-0,1119	0,0334	-0,1453	-3,79	-1,97	0,06	-	1,70	6,35
Patient D	0,4821	-0,345	0,8271	-5,73	-0,21	-3,41	-	-2,83	-0,46
Patient B	-0,1746	-0,0281	-0,146	-10,54	-11,78	-6,26	-	-4,55	-6,46
Patient K	0,2167	-0,0107	0,2274	-5,11	2,49	0,05	-	1,14	-2,99
Patient L	0,0771	-0,1694	0,2465	-3,90	-2,47	-0,16	-	-6,00	-3,45
Patient M	0,1146	-0,1263	0,2409	-5,27	1,96	2,88	5,45	-12,76	-0,52
Patient H	0,1123	-0,1366	0,2489	-1,36	2,11	-4,56	0,84	-1,36	-2,76
Patient N	0,4373	-0,2229	0,6602	0,36	-0,48	-2,57	-	-1,03	-3,13
Patient C	-0,1881	-0,2209	0,0328	-16,47	-0,04	-	-	-6,54	-7,20
Patient F	0,1805	-0,1972	0,3777	-2,39	-1,89	-0,64	-	-1,89	-0,56
Patient E	0,076	-0,1598	0,2358	-2,79	1,24	-	0,44	-1,87	-4,33
Patient G	0,2366	-0,2283	0,4649	-2,90	2,74	-8,75	-	-1,62	-8,77
Produktmomentkorrelation zwischen den z-Werten einer Symptomkategorie und den Leistungsmaßen:			L_3 r_G	-0,44	-0,42	0,14	-0,70	0,11	0,07
			L_1 r_E	-0,57	-0,46	0,06	-0,67	-0,18	-0,07
			L_2 r_V	-0,03	-0,23	0,27	-0,66	0,43	0,20

Tab.5.2.2. zeigt die Leistungsmaße für die Veränderung der Geräuschanzahl im Biofeedbackversuch, die z-Werte der Tagebuchkartenauswertung N ↔ V, sowie die Koeffizienten r der Korrelationen zwischen den einzelnen Leistungsmaßen und den z-Werten je eines Symptoms.
Zu den Vorzeichen der z-Wert-Tabelle: Sie enthält entsprechend der Auswertung N ↔ V, negative Werte für eine Symptombesserung und positive für eine Verschlechterung. Bei den Korrelationskoeffizienten entspricht das Vorzeichen der Richtung des Zusammenhangs.

6. Interpretation und Diskussion

Hier sollen zum ersten die Schlußfolgerungen dargestellt werden, die sich direkt aus den Ergebnissen ableiten lassen.
Daran anschließend sollen die Faktoren angesprochen werden, die eine sehr weitgehende Interpretation einschränken.
Abschließend soll generell der methodische Aufbau der Untersuchung diskutiert und Anforderungen an mögliche Folgestudien aufgezeigt werden.

Die statistischen Prüfungen der Ergebnisse des Biofeedbackexperimentes zeigten signifikante Ergebnisse in Instruktionsrichtung für alle Leistungsmaße bezüglich der Anzahl und der Amplitudensumme der Geräusche, mit Ausnahme von t für die Erhöhung der Amplitudensumme. Nicht bedeutend verändert waren die Leistungsmaße für die mittlere Amplitude der Geräusche.
Der in den Einzelhypothesen (4.5.) postulierte Lernerfolg ist somit in bezug auf die Anzahl der Geräusche und auf ihre Amplitudensumme bestätigt, nicht jedoch für die mittlere Amplitude.
Die signifikanten Ergebnisse der Amplitudensumme sind demnach in ihrer Beziehung zur Geräuschanzahl zu sehen (Amplitudensumme = Anzahl der Geräusche x mittlere Amplitude).

Die numerisch höhere mittlere Ausprägung des Lernerfolges in der Amplitudensumme ist durch eine gleichlaufende, jedoch nicht signifikante Tendenz der Werte der mittleren Amplitude bedingt (da log Anzahl + log mittlere Amplitude = log Amplitudensumme). Daß diese höhere Ausprägung nicht gleichzeitig eine höhere Signifikanz beinhaltet , zeigte sich am nicht signifikanten t für M_1 der Amplitudensumme; es gehen die Streubereiche mit ein.
Die Streubreite der Ergebnisse zeigt deutlich, daß die euphorischen Berichte über die Lernerfolge bei Furman (1973) (siehe Kapitel 2.2.2.) wohl eine sehr subjektive

Einschätzung der Veränderungen beinhalten. Die große Streubreite der Veränderungen und besonders die Tatsache, daß 3 Probanden bezüglich fast sämtlicher Maße für Anzahl und Amplitudensumme paradox reagierten, wirft die Frage nach der Indikationsstellung (vgl Kapitel 2.2.2.) auf (vgl. Diskussion am Schluß dieses Kapitels). Wir müssen einfach von der Tatsache ausgehen, daß es Probanden gibt, die es nicht gelernt haben, ihre Darmgeräusche unter Instruktionskontrolle zu bringen, und daß es vorerst nicht möglich war, Kriterien zu finden, durch die solche "Nonresponders" von vornherein erkannt werden könnten. Hinweise könnte vielleicht die genaue Betrachtung der Einzelfälle bieten (vgl. V. Jäger (1982)).

Die höchste Signifikanz für die Gesamtleistungsmaße (M_3) besaß M_3 der Anzahl. Die höchste Signifikanz bei den Einzelleistungsmaßen (M_1 und M_2) ergab sich für t der Verminderung der Geräuschanzahl, trotz einer relativ kleinen mittleren Veränderung (- 0,116), weil hier die Gruppe eine verhältnismäßig kleine Streubreite aufweist, d.h. besonders homogen reagiert hat. Daß sich auch im Binominaltest für die Instruktionsrichtung der Geräuschverminderung die höchsten Signifikanzen in Richtung eines Lernerfolges zeigten, könnte einen Hinweis darauf geben, daß die Verminderung der Geräuschanzahl das am meiste relevante Einzelleistungsmaß in bezug auf die Beeinflußbarkeit der Darmgeräusche in Instruktionsrichtung darstellt.

In Kapitel 2.3.2. wurde ausgeführt, daß die Anzahl der Geräusche mit der Anzahl der Segmentbewegungen und peristaltischen Kontraktionswellen korreliert, während die Amplitude mit der Intensität der Kontraktionen in Beziehung steht. Aus den Ergebnissen läßt sich daher folgern, daß die Gruppe wahrscheinlich hauptsächlich gelernt hat, die Anzahl der Kontraktionen unter Instruktionskontrolle zu bringen und weniger deren Intensität. Inwieweit die Anzahl der Kontraktionen den störungsrelevanten Parameter

darstellt (vgl. Kapitel 2.2.), muß auf Grund der noch immer nicht ganz geklärten Pathogenese (vgl. Kapitel 2.1.9.) letztendlich dahingestellt bleiben.
Deshalb, und auf Grund des nicht kontrollierten Charakters dieser Studie, können auch die in sich signifikanten Verbesserungen in den Symptomverläufen (vgl. V. Jäger (1982)), d.h. die Bestätigung der H_2 (vgl. Kapitel 3.1.) nicht sofort kausal mit der H_1, d.h. der Tatsache, daß die Darmgeräusche unter Instruktionskontrolle gebracht werden konnten, in Verbindung gebracht werden (vgl. Kapitel 3.1.). Auch das Korrelieren von Trainingsleistungsmaßen und Ausprägung in der Symptomveränderung der einzelnen Probanden, die zur Hypothesenfindung durchgeführt wurde, führt hier zunächst nicht weiter. Es waren keine bedeutsamen Korrelationen festzustellen. Deshalb läßt sich in diesem Stadium der Forschung nicht sagen, inwieweit das Ausmaß des Lernerfolges eine therapierelevante Variable darstellt. Zusammenfassend kann zunächst festgehalten werden, daß die H_1:
Darmgeräusche können innerhalb eines Biofeedbackverfahrens unter Instruktionskontrolle gebracht werden,
für die Anzahl der Geräusche und daraus folgend für die Amplitudensumme (hier mit Einschränkung für die $H_{1.1}$ bezüglich der Veränderung auf I_1 (= leiser)) bestätigt wurde.
Für die H_2:
Die Beeinflussung der Darmgeräusche führt zu einer Besserung der Symptomatik des I.C.,
konnten stützende Hinweise auf Grund der signifikant verbesserten Symptomverläufe gefunden werden. Eine kausale Beziehung ist damt aber nicht sicher nachgewiesen (vgl. V. Jäger (1982)).

Faktoren, die die Interpretation der Ergebnisse des Biofeedbackexperimentes einschränken: (Für den Symptomverlauf vgl. V. Jäger (1982)).

Die Methode der Rückmeldung, Registrierung und Auswertung der Darmgeräusche wurde für diese Erkundungsstudie neu und pragmatisch entworfen und deshalb zuerst sehr einfach gehalten (vgl. 4.1.1.). Sie ist sicher verbesserungsfähig und -bedürftig. Hier sind vor allem folgende Punkte zu bedenken:

- Sehr leise Darmgeräsuche fallen in den Bereich ≤ 2 mm und werden deshalb in der Auswertung nicht berücksichtigt (vgl. Kapitel 4.4.). Da nun die bedeutendsten Veränderungen für die Anzahl der Geräusche gefunden wurden, wäre es natürlich von Wichtigkeit, auch die sehr leisen Geräusche in die Erfassung der Veränderung der Geräuschanzahl mit einzubeziehen, vor allem dann, wenn Probanden dazu tendieren, sehr wenig Geräusche zu entwickeln. (So ist eventuell die paradoxe Reaktion des Probanden B darauf zurückzuführen, daß er in den Sitzungen meist sehr wenige, sehr leise Geräusche produzierte, die teilweise wegen der Meßvorschrift nicht erfaßt wurden.) Dies wäre eventuell denkbar über ein Herausfiltern der sehr niederfrequenten Nebengeräusche durch "Bauchdeckenpulsation" (vgl. Kapitel 4.4.), die vor allem bei ca. 35 Hz zur Darstellung kommen (vgl. Abb. 4). Nach Wegfall dieser niederfrequenten Nebengeräusche wären sehr leise Darmgeräusche eventuell zu erkennen und die restlichen Artefakte könnten gekennzeichnet werden. Dann wäre es vielleicht auch möglich, die Geräusche über längere Zeiträume aufzusummieren und so die Auswertung erheblich einfacher zu gestalten. Dazu müßten aber auch an der Schaltung des zweiten Integrators noch einige Veränderungen vorgenommen werden.
- Eine gewisse Subjektivität bei der Kennzeichnung von Artefakten ist nicht ganz auszuschließen. Die Artefaktkennzeichnung scheint einerseits notwendig, die Artefakte sind andererseits aber relativ selten. Der Faktor der subjektiven Kennzeichnung (entsprechend der Instruktionsrichtung) ist aber kaum in der Lage, vor

allem bei ernsthaftem Bemühen zur Objektivität, die Ergebnisse im relevanten Ausmaß zu verfälschen.

- Ein gewichtigeres methodisches Problem dieser Studie stellt die Zusammenfassung der beiden Gruppen (4 + 9 Probanden) und ihre gemeinsame Auswertung dar, obwohl die endgültigen Auswertungsvorschriften erst während des Experimentes mit der ersten Gruppe festgelegt wurden (vgl. Kapitel 4.3.). Dies geschah zwar eher aus Zeitmangel denn auf Grund mangelnden Datenmaterials, was aber nichts an der methodischen Unsauberkeit ändert. Im Rahmen dieser Erkundungsstudie schien uns die Zusammenfassung dennoch gerechtfertigt. Auch die Ergebnisse zeigen, daß die Auswertungsvorschriften nicht dazu angetan waren, möglichst positive Ergebnisse aus den Registrierungen dieser ersten Gruppe zu erhalten. Die 3 in Kapitel 5.1.2. erwähnten Patienten (I, A, B), die paradox reagierten, d.h. die schlechtesten Ergebnisse aufwiesen, entstammen dieser ersten Gruppe mit 4 Patienten.
- Bei den Auswertungsvorschriften ist die Quotientenbildung möglicherweise nicht ganz unproblematisch, was sehr leise Sitzungen anbelangt. Im Vergleich zu lauten Sitzungen werden geringe Geräuschunterschiede hier sehr stark gewichtet (vgl. Kapitel 5.1.1.). D.h. möglicherweise eher zufällige Unterschiede (zwei Geräusche : ein Geräusch) bekommen das gleiche Gewicht wie sehr augenfällige (Bsp. 100 : 50). Methodisch problematischer wäre es auf jeden Fall gewesen, die leisen Sitzungen aus dem Rechengang auszuschließen.

Zu diesen Überlegungen ist abschließend zu sagen, daß der Versuchsaufbau und die Auswertung in dieser Erkundungsstudie notwendigerweise einen fast heroischen Charakter haben. Erst wenn gesicherte Hinweise für die Beeinflußbarkeit der Darmgeräusche vorhanden sind, wie dies jetzt angenommen werden kann, kann man guten Gewissens darangehen,

eventuell ausgefeiltere und effektivere apparative Aufbauten zu verwenden, d.h. aber auch anzuschaffen. Der zweite Weg, der von dem eben aufgezeigten nicht immer ganz zu trennen ist, ist der des ausgefeilteren experimentellen Vorgehens. Das Ziel dieser vorliegenden Studie war es zuallererst, eine Beeinflußbarkeit der Darmgeräusche nachzuweisen. Mögliche Anforderungen an kommende Untersuchungen, d.h. auch methodische Anforderungen, die diese Erkundungsstudie nicht erfüllen konnte, werden im folgenden Abschnitt dargelegt.

Vorschläge für das weitere Vorgehen zur Sicherung der Ergebnisse und zum Nachweis des therapeutischen Effektes:

Die Vorschläge zur Verbesserung der Registriertechnik wurden schon im vorangegangenen Abschnitt angeführt. Um den Nachweis der Instruktionskontrolle (H_1) noch sicherer zu führen, wären außerdem folgende Vorgehensweisen denkbar:

- Zum Ausschluß zufälliger Effekte kann eine Kontrollgruppe dienen, die ein zufallgeneratorgesteuertes Feedback erhält. Diese Methode ist sehr aufwendig und müßte korrekterweise als Doppelblindversuch aufgebaut sein.
- Dazu muß aber vorher geklärt werden, ob es möglich ist, die Darmgeräusche auch ohne Feedback zu beeinflussen. D.h. bevor ein Training mit Anhören der Geräusche stattfindet, müßte eine Versuchsphase vorgeschaltet werden, in der die gleichen Instruktionen ohne Feedback gegeben werden, um zu sehen, ob eventuell schon vorher eine "voluntary-control" vorhanden ist, die auch ohne Feedback eine willentliche Steuerung möglich macht.
- Drittens wäre es dann von Interesse, ob nach Abschluß des Trainings oder auch schon während des Trainings dem Patienten eine solche "voluntary-control" ohne Feedback möglich geworden ist.

Es wäre nicht korrekt, die signifikanten Symptomver-

besserungen sofort kausal mit der erlernten Instruktionskontrolle zu verknüpfen.
Zur Sicherung des therapeutischen Effektes (H_2), für dessen Vorhandensein in dieser Pilotstudie stützende Hinweise gefunden werden konnten, wäre folgendes Vorgehen methodisch korrekt: (vgl. auch Kapitel 2.2.2.)

- Um den Versuchsleitereffekt zu kontrollieren, wären Doppelblindversuche die Methode der Wahl. Diese können in der klinischen Biofeedback-Forschung praktisch kaum realisiert werden.
- Als brauchbare Alternative wäre an eine Kontrollgruppe zu denken, die positive Suggestionen erhält (Birbaumer (1977/I)).
- Auch eine Kontrollgruppe, die ein durch einen Zufallsgenerator gesteuertes Feedback erhält, erscheint als eine plausible, wenngleich technisch sehr aufwendige Alternative. Es bleibt aber zu fragen, ob hier ein zufallgesteuertes Feedback wirklich eine neutrale Variable darstellt. Da es denkbar ist, daß ein solches Zufallsfeedback mit der schon vorhandenen interozeptiven Wahrnehmung konfligiert, könnte dadurch eine neue experimentelle Variable geschaffen werden.
- Als letztes wäre an einen Therapievergleich, beispielsweise mit den klassischen Entspannungsverfahren Autogenes Training und progressive Muskelentspannung zu denken, wobei eine Überlegenheit diesen Verfahren gegenüber noch nicht unbedingt den Schluß der Überlegenheit gegenüber Placebo zulassen würde.

Vor einer aufwendigen Prüfung der H_2 schien es wichtig, zuerst H_1 zu prüfen, und H_2 eventuell zu stützen, weshalb wir den von uns eingeschlagenen Weg wählten. Auf die Frage nach eventuell indikationsrelevanten Faktoren konnten aus der vorliegenden Untersuchung keine konkreten Hinweise gewonnen werden. In den Einzelfalldarstellungen (vgl.

V. Jäger (1982)) werden jedoch Faktoren sichtbar, die für bestimmte Reaktionen bestimmter Probanden (beispielsweise nonresponders) Erklärungen anbieten.

7. Zusammenfassung

Das Krankheitsbild des Irritablen Colons wird zuerst, an Hand einer Übersicht über die bisherigen Arbeiten zur Pathophysiologie, als - hypothetische - Motilitätsstörung beschrieben.

Eine kursorische Darstellung der Biofeedbacktherapie und die Erörterung des Biofeedback von Darmgeräuschen als eines möglichen Motilitätsparameters führte zur Formulierung der experimentellen Hypothese:
Darmgeräusche können innerhalb eines Biofeedbackverfahrens unter Instruktionskontrolle gebracht werden.

Es folgt die Entwicklung eines Verfahrens für das Erkundungsexperiment zur Prüfung der Hypothese.
Mit Hilfe eines Herzschallverstärkers, an dem einige technische Veränderungen vorgenommen werden mußten, wurden die Darmgeräusche für Untersucher und Probanden hörbar gemacht und gleichzeitig registriert.
Mit 13 Patienten, die an den Symptomen des Irritablen Colons litten, wurde in jeweils 7 Trainingssitzungen ein Biofeedbacktraining ihrer Darmgeräusche durchgeführt, wobei die Lautstärke in jeder Sitzung einmal vermehrt und einmal vermindert werden sollte.

Die verschlüsselte Auswertung der Registrierungen ergab signifikante Veränderungen für die Anzahl und die Amplitudensumme der Geräusche im Training gegenüber den jeweils unmittelbar vorher erhobenen Grundwerten. Die mittlere Amplitude der Geräusche war nicht signifikant verändert.

Die Methode und die Ergebnisse werden diskutiert.

In der parallel durchgeführten Verlaufsstudie von V. Jäger (1982) ergab sich über die Gruppe zusammengefaßt eine signifikante Verbesserung der Symptomatik.

Für die kausale Beziehung zwischen Training und der Besserung in der Symptomatik konnten mit dem verwendeten Versuchsplan stützende Hinweise gewonnen werden, ein Beweis war nicht möglich.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Alexander, F.: Psychosomatische Medizin. Grundlagen und Anwendungsgebiete. de Gruyter, Berlin/ New York (1971)

2. Almy, T.P., Tulin, M.: Allerations in colonic function in man under stress. I: Experimental production of changes simulating the "irritable colon". Gastroenterology, 8, 616 (1947)

3. Almy, T.P., Kern, F., Jr., Tulin, M.: Allerations in colonic function in man under stress. II: Experimental production of sigmoid spasm in healthy persons. Gastroenterology, 12 425 (1949)

4. Almy, T.P. Hinkle, L.E., Berle, B., Kern, F., Jr.: Allerations in colonic function in man under stress. III: Experimental production of sigmoid spasm in patients with spastic constipation Gastroenterology, 12, 437 (1949)

5. Almy, T.P., Abbott, F.K., Hinkle, L.E.: Allerations in colonic function in man under stress. IV: Hypomotility of the sigmoid colon and it's relationship to the mechanism of functional diarrhea Gastroenterology, 15, 95 (1950)

6. Almy, T.P.: Experimental studies on the irritable colon. Amer. J. Med., 10, 60 (1951)

7. Almy, T.P.: The gastrointestinal tract in man under stress, chap 1. In: Gastrointestinal Disease Edited by MH Sleisenger, JS Fordtran. Philadelphia, WB Saunders, 3-12 (1973) (I)

8. Almy, T.P.: Irritable colon, chap 100 In: Gastrointestinal Disease Edited by MH Sleisenger, JS Fordtran. Philadelphia, WB Saunders, 1278-1288 (1973) (II)

9. Baron, J.H.: Irritable colon, bowel or gut (Abstract) Lancet I,268 (1980)

10. Birbaumer, N.: Biofeedback In: Pongratz, L. (Hrsg.): Handbuch der Psychologie Klinische Psychologie, Bd. 8,2. Halbband, Hogrefe, Göttingen (1977) (I)

11. Birbaumer, N.: Zum Problem der Psychosomatik In: Birbaumer, N. (Hrsg.): Psychophysiologie der Angst München, Wien, Baltimore, Urban und Schwarzenberg (1977) (II)

12. Blanchard, E.B., Epstein, L.H.: The clinical usefulness of biofeedback In: Hersen, M., et al Progress in behavior modification, 3, New York, Academic Press.

13. Bockus, H.L., Bank, J., Wilkinson, S.H.: Neurogenic mucous colitis. Amer. J. Med. Sci., 176, 831 (1928)

14. Bonfils, S., de M'Uzan, M.: Irritable bowel syndrome vs. ulcerative colitis: psychofunctional disturbance vs. psychosomatic disease Journal of Psychosomatic Research, 18, 291-296 (1974)

15. Bueno-Miranda, F., Cerulli, M., Schuster, M.M.: Operant conditioning of colonic motility in irritable bowel syndrome (Abstract) Gastroenterology, 70, 867 (1976)

16. Byrne, S.: Hypnosis and the irritable bowel. Case histories, methods and speculations Amer. J. Clin. Hypn., 15, 263 (1973)

17. Champion, P.: Some cases of the irritable bowel syndrome studied by intraluminal pressure recordings
Digestion, 9, 21-29 (1973)

18. Chaudhary, N.A., Truelove, S.C.: Human colonic motility: a comparative study of normal subjects, patients with ulcerative colitis and patients with the irritable colon syndrome
I: Resting Pattern of motility
Gastroenterology, 40, 1 (1961)

19. Chaudhary, N.A., Truelove, S.C.: Human colonic motility: a comparative study of normal subjects, patients with ulcerative colitis and patients with the irritable colon syndrome
II: The effect of Prostigmin
Gastroenterology, 40, 19 (1961)

20. Chaudhary, N.A., Truelove, S.C.: Human colonic motility: a comparative study of normal subjects, patients with ulcerative colitis, and patients with the irritable colon syndrome.
III: Effects of emotion
Gastroenterology, 40, 27 (1961)

21. Chaudhary, N.A., Truelove, S.C.: The irritable colon syndrome: A study of clinical features, predisposing causes ,and prognosis in 130 cases.
Quartely Journal of Medicine, New Series XXXI No. 123 July (1962)

22. Cherchewsky, H.: Pathologie des névroses intestinales.
Rev. méd. Paris B, 66 (1883)

23. Chowdhury, A.B., Dinoso, V.P., Lorber, S.H.: Characterisation of a hyperactive segment at the rectosigmoid junction.
Gastroenterology, 71, 584-588 (1976)

24. Christensen, J.: Myoelectric control of the colon. Gastroenterology, 68, 601, (1975)

25. Clauss, G., Ebner, H.: Grundlagen der Statistik. Verlag Harri Deutsch, Frankfurt a.M. (1972)

26. Cohen, S.I., Reed, J.C.: The treatment of "nervous diarrhoea" and other conditioned autonomic disorders by desensitization. Brit. J. Psychiat., 144 1275-1280 (1968)

27. Connell, A.M.: The motility of the pelvic colon. II: Paradoxical motility in diarrhoea and constipation Gut 3, 342 (1962)

28. Connell, A.M., Avery Jones, F., Rowlands, E.N.: Motility of the pelvic colon IV: Abdominal pain associated with colonic hypermotility after meals. Gut, 6, 105-112 (1965)

29. Da Costa, J.M.: Membranous enteritis Amer. J. Med. Sci., 62 321-338 (1871)

30. Davidson, M., Wasserman, B.: The irritable colon of childhood. J. Pediatr., 69, 1027-1038 (1966)

31. Dinoso, V.P., Meshkinpour, H., Lorber, S.H., Gutierrez, J.J., Chey, W.Y.: Motor responses of the sigmoid colon and rectum to exogenous cholecystokinin and secretin. Gastroenterology, 65, 438-444 (1973)

32. Dölle, W., Strohmeyer, G.: Das irritable Colon. Der Internist, 13, 27-32 (1972)

33. Dölle, W., Wiedmann, K.H.: Das Colon irritabile. In: Sonderheft Excerpta Medica, Amsterdam (1978)

34. Drossman, D.A., Powell, D.W., Sessions, J.T.,Jr.: The irritable bowel syndrome. Gastroenterology, 73, 811-822 (1977)

35. Eisner, M.: Kritik des irritablen Colons. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 97, 616-617 (1972)

36. Esler, M.D., Goulston, K.J.: Levels of anxiety in colonic disorders. N. Engl. J. Med., 288, 16-20 (1973)

37. Fahrländer, H.: Irritables Colon. In: Demling, L. (Hrsg.): Klinische Gastroenterologie Bd. I, 516 Thieme, Stuttgart (1973)

38. Farrar, J.T., Ingelfinger, F.J.: Gastrointestinal motility as revealed by study of abdominal sounds. Gastroenterology, 29, 789-800 (1955)

39. Fava, G.A., Pavan, L.: Large bowel disorders. I. Illness configuration and life events. Psychotherapy and Psychosomatics, 27, 93-99 (1977)

40. Fleiner, W.: Über die Behandlung der Constipation und einiger Dickdarmaffektionen mit großen Oelklystieren. Berl. klin. Wschr., 30, 60, (1893)

41. Fleischner, F.G.: Diverticular disease of the colon. New observations and revised concepts. Gastroenterology, 60, 316-324 (1971)

42. Franken, F.H.: Irritables Kolon. Dtsch. med. Wschr., 103, 665-668 (1978)

43. Friedman, M.F., Snape, W.J.: Color changes in the mucosa of the colon in children as affected by food and psychic stimuli. Fed. Proc., 5, 30-31 (1946)

44. Furman, S.: Intestinal biofeedback in functional diarrhea: a preliminary report. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 4, 317-321 (1973)

45. Goulston, K.: Clinical diagnosis of the irritable colon syndrome. Medical Journal of Australia, 1, 1122-1125 (1972)

46. Habeck, J.O. und Christiane: Untersuchungen zum Frequenzspektrum normaler Magen-Darm-Geräusche. Dt. Gesundh.-Wesen, 34, Heft 12, 531-537 (1979)

47. Harvey, R.F., Read, A.E.: Effect of cholecystokinin on colonic motility and symptoms in patients with the irritable bowel syndrome. Lancet 1, 1-3 (1973)

48. Havia, T., Manner, R.: The irritable colon syndrome. Acta. Chir. Scand., 137 569-572 (1971)

49. Heinkelmann, W., Hebeler, W., Petrowicz, V.: Die Analyse von Darmgeräuschen zur Untersuchung der Dünndarmmotorik. In: Richter, H., Eckert, P.: Ileus Symposium, Marburg Nov. 1976, Stuttgart (1978) (I)

50. Heinkelmann, W., Blümel, G.: Eine neue Methode zur kontinuierlichen Registrierung der Darmperistaltik. Med. Welt., 29, 1979-1981 (1978) (II)

51. Hislop, I.G.: Psychological significance of the irritable colon syndrome. Gut, 12, 452-457 (1971)

52. Holdstock, D.J., Misiewicz, J.G., Waller, S.L.: Observations of the mechanism of abdominal pain. Gut, 10, 19-31 (1969)

53. Horn, G.E.: Technical note recording the bowel sounds. Med. biol. Engin., 4 Pergamon Press Oxford 205-208 (1966)

54. Horowitz, L., Farrar, J.T.: Intraluminal small intestinal pressures in normal patients and in patients with functional gastrointestinal disorders. Gastroenterology, 42, 455-464 (1962)

55. Howship, J.: Practical remarks on the discrimination and successful treatment of spasmodic strincture in the colon. London (1820)

56. Hunt, R.H., Delawari, J.B., Misiewicz, J.G.: The effect of intravenous prostaglindin $F_{2\alpha}$ and E_2 on the motility of the sigmoid colon. Gut, 16, 47-49 (1975)

57. Ivey, K.J.: Are anticholinergics of use in the irritable colon syndrome ? Gastroenterology, 68, 1300-1307 (1975)

58. Jäger, V.: Biofeedback von Darmgeräuschen zur Therapie des Colon irritabile: Eine erste Beurteilung des Verfahrens an Hand einer Verlaufsstudie mit 13 I.C.-Patienten. Schriftliche Arbeit zur Diplomhauptprüfung am Psychologischen Institut der Universität Tübingen (1982)

59. Kern, F., Almy, T.P., Abbott, F.K., Bogdonoff, M.D.: The motility of the distal colon in non-specific ulcerative colitis. Gastroenterology, 19, 492 (1951)

60. Kern, T., Jr., Almy, T.P.: The effects of acetylcholine and methacholine upon the human colon. J. Clin. Invest., 31, 555-560 (1952)

61. Kirsner, J.B., Palmer, W.L.: The irritable colon. Gastroenterology, 34, 491 (1958)

62. Lang, P.J.: Die Anwendung psychophysiologischer Methoden in Psychotherapie und Verhaltensmodifikation. In: Birbaumner, N. (Hrsg.): Psychologie der Angst München, Wien, Baltimore: Urban und Schwarzenberg (1977)

63. Lasser, R.B., Bond, J.H., Levitt, M.D.: The role of intestinal gas in functional abdominal pain. N. Engl. J. Med., 293, 524-526 (1975)

64. Latimer, P.R.: Psychophysiologic disorders: A critical appraisal of concept and theory illustratd with reference to the irritable bowel syndrome. Psychol. Med., 9, 71-80 (1979)

65. Latimer, P., Sarna, S., Campbell, D., Latimer, M., Waterfall, W.: Colonic motor and myoelectrical activity: A comparative study of normal subjects, psychoneurotic patients and patients with irritable bowel syndrome. Gastroenterology, 80, 893-901 (1981)

66. Legewie, H., Nusselt, N.: Grundlagen und Ergebnisse der Biofeedbackforschung. In: Legewie, H., Nusselt, N. (Hrsg.): Biofeedbacktherapie München, Berlin, Wien, Urban und Schwarzenberg (1975)

67. Leitartikel: Irritable bowel syndrome Br. Med. J., I, 197-198 (1972)

68. Leitartikel: Management of the irritable bowel
Lancet II, 557-558 (1978)

69. Lienert, G.A.: Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik, dargestellt an Beispielen aus der psychologischen, medizinischen und biologischen Forschung.
Hain, Meisenheim (1962)

70. Linhart, P.: Das Syndrom des irritablen Kolons.
Zeitschrift für Allgemeinmedizin, 10, 540 (1977)

71. Liss, J.L., Alpers, P.H., Woodruff, R.A.: The irritable colon and psychiatric illness.
Dis. Nerv. Syst., 34, 151-157 (1973)

72. Lumdsen, K., Chaudhary, N.A., Truelove, S.C.: The irritable colon syndrome.
Clin. Radiol., 14, 54 (1963)

73. Mangold, R.: Zur Frage des Reizkolons.
Gastroenterologia Basel, 96, 120-125 (1961)

74. Manning, A.P., Thompson, W.G., Heaton, K.W., Morris, A.F.: Towards positive diagnosis of the irritable bowel.
British Medical Journal, 2, 653-654 (1978)

75. Mc Hardy, G., Seckinger, G., Balart, L., et al: Chlordiazepoxide clidinium bromide in gastrointestinal disorders: controlled clinical studies.
Gastroenterology, 54, 508-513 (1968)

76. Mendeloff, A.I., Monte, M., Siegel, C.I., Lilienfeld, A.: Illness experience and life stress in patients with irritable colon and with ulcerative colitis.
New England Journal of Medicine, 282, No. 1, 14-17 (1970)

77. Miller, N.E.: Learning of visceral and glandular responses. Science 163, 434-445 (1969)

78. Miller, N.E., Dicara, L.V.: Instrumental learning of heart rate changes in curarized rates. J. Comp. Physiolog. Psychol. 63 (1967)

79. Miller, N.E.: Biofeedback and visceral learning. Ann. Rev. Psychol., 29, 373-404 (1978)

80. Milton, G.W.: Normal bowel sounds. Med. J. Aust., 2, 490-493 (1958)

81. Misiewicz, J.J., Connell, A.M., Pontes, F.A.: Comparison of the effects of meals and prostigmin on the proximal and distal colon in patients with and without diarrhea. Gut, 7, 468-473 (1966)

82. Misiewicz, J.J.: Colonic motility. Gut, 16, 311-314 (1975)

83. Mitra, R., Chura, C.M., Rajendra, G.R., Schuster, M.M.: Abnormal responses to rectal distension in irritable bowel syndrome. Gastroenterology, 66, 770 (1974)

84. Morgan, W.L., Jr., Engel, G.L.: Der klinische Zugang zum Patienten. Verlag Hans Huber, Bern (1977)

85. Murrell, T.G., Wangel, A.G., Deller, D.J.: Intestinal motility in man: IV: Effects of serotonin on intestinal motility in subjects with diarrhea and constipation. Gastroenterology, 51, 656-663 (1966)

86. Painter, N.S., Truelove, S.C.: The intraluminal pressure pattern in diverticulosis. Part II. The effect of mophine. Gut, 5, 207-213 (1964)

87. Painter, V.S.: Irritable or irritated bowel. Br. Med. J., 2, 46 (1972)

88. Palmer, R.L., Stonehill, E., Crisp, A.H., Waller, S.L., Misiewicz, J.J.: Psychological characteristics of patients with the irritable bowel syndrome. Postgrad. Med. J., 50, 416-419 (1974)

89. Rahe, R.H.: Subjects recent life changes and their near-future illness reports. Ann. Clin. Res., 4, 250-265 (1972)

90. Rahlfs, V.W., Mössinger, P.: Asa foetida bei Colon irritabile. Dtsch. med. Wschr., 104, 140-143 (1978)

91. Rhodes, J.B., Abrams, J.H., Manning, R.T.: Clinical assessment, double blind drug trials and computer analysis of patients with moderately severe irritable colon syndrome. Gastroenterology, 64, 829 (1973)

92. Ritchie, J.: Pain from distension of the pelvic colon by inflating a balloon in the irritable colon syndrome. Gut, 14, 125-132 (1973)

93. Ruoff, M.: The irritable colon syndrome. In: Emotional factors in gastrointestinal illness Edited by Lindner, A.E. Amsterdam, Excerpta Medica 156-164 (1973)

94. Schandry, R.: Psychophysiologie. Urban und Schwarzenberg München, Wien, Baltimore (1981)

95. Schüffel, W., v. Uexküll, Th.: Funktionelle Syndrome im gastro-intestinalen Bereich In: v. Uexküll, Th. (Hrsg.) Lehrbuch der psychosomatischen Medizin, München (1979)

96. Schuster, M.: Biofeedback treatment of gastrointestinal disorders. Medical Clinic of North America, 61, No. 4, 907-912 July (1977)

97. Schemano, I., Hitchens, J.T., Beiler, J.M.: Paradoxical intestinal inhibitory effects of staphylococcal enterotoxin. Gastroenterology, 53, 71-77 (1967)

98. Snape, W.J.,Jr., Carlson, G.M., Cohen, S.: Colonic myoelectric activity in the irritable bowel syndrome. Gastroenterology, 70, No. 3 (1976)

99. Snape, W.J., Jr., Carlson, G.M., Matarazzo, S.A., Cohen, S.: Evidence that abnormal myoelectrical activity produces colonic motor dysfunction in the irritable bowel syndrome. Gastroenterology, 72, 383-387 (1977)

100. Soltoft, J., et al: A double blind trial of the effect of wheat bran on symptoms of the I.B.S. Lancet, 1, 270-272 (1976)

101. Spriggs, E.I.: Functional diseases of the colon. Quart. J. Med., 24, 533 (1930/31)

102. Stewart, J.J., Bass, P.: Effects of ricinoleic and oleic acids on the digestive activity of the canine small and large bowel. Gastroenterology, 70, 371-376 (1976)

103. Stux, G., Ehlers, W., Strohmeyer, G.: Psychologische Testbefunde im PSS 25 beim irritablen Colon. Prax. Psychother. Psychosom., 25, 59-62 (1980)

104. Sullivan, M.A., Cohen, S., Snape, W.J., Jr.: Colonic myoelectrical activity in irritable bowel syndrome. Effect of eating and anticholinergics. N. Engl. J. Med., 298 878-883 (1978)

105. Taylor, I., Duthie, H.L., Smallwood, R., et al: The effect of stimulation on the myoelectrical activity of the rectosigmoid in man. Gut, 15, 599-607 (1974)

106. Taylor, I., Darby, C., Hammond, P., Basa, P.: Is there a myoelectrical abnormality in the irritable colon syndrome ? Gut, 19, 391-395 (1978) (I)

107. Taylor, I., Darby, C., Hammond, P.: Comparison of rectosigmoid myoelectrical activity in the irritable colon syndrome during relapses and remissions. Gut, 19, 923-929 (1978) (II)

108. Waller, S.L., Misiewicz, J.J.: Prognosis in the irritable bowel syndrome. Lancet II, 753 (1969)

109. Waller, S.L., Misiewicz, J.J.: Colonic motility in constipation or diarrhoea. Scand. J. Gastroent., 7, 93-96 (1972) (I)

110. Waller, S.L., Misiewicz, J.J., Killey, N.: Effect of eating on motility of the pelvic colon in constipation and diarrhoea. Gut, 13, 805-811 (1972) (II)

111. Wangel, A.G., Deller, D.J.: Intestinal motility in man. III: Mechanism of constipation and diarrhoea with particular reference to the irritable colon syndrome. Gastroenterology, 48, 69-84 (1965)

112. Watson, W.C., Knox, E.: Phonoenterography: The recording and analysis of bowel sounds. Gut, 8, 88-94 (1967)

113. Watson, W.C., Sullivan, S.N., Corke, M., Rush, D.: Incidence of oesophageal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. Gut, 17, 827 (1976)

114. Weinstock, A.: The reestablishment of intestinal control in functional colitis. Biofeedback and Self-Regulation, 1, 324 (1976)

115. Welsh, J.D., Wolf, S.: Vascular responses in the exposed colon. Amer. J. Dig. Dis., 5, 579 (1960)

116. White, B.V., Jones, C.M.: Mucous colitis: A declination of the syndrome with certain observations on its mechanism and on the role of emotinal tension as a precipitating factor. Ann. Intern. Med., 14, 854-872 (1940)

117. White, W.H.: On study of 60 cases of membranous colitis. Lancet, 2, 1229-1235 (1905)

118. Whitehead, W.E., Biofeedback in the treatment of gastrointestinal disorders. Biofeedback and Self-Regulation, 3, 375-389 (1978)

119. Whitehead, W.E., Engel, B.T. Schuster, M.M.: Irritable bowel syndrome: Physiological and psychological differences between diarrhoea - predominant and constipation - predominant patients. Digestive diseases and Sciences, 25, 404-413 (1980)

120. Wildgruber, Ch.: Biofeedback und Angstbewältigung. Lang, Frankfurt a.M. (1979)

121. Young, S.J., Alpers, D.H., Norland, C.C., Woodruff, R.H., Jr.: Psychiatric illness and the irritable bowel syndrome. Practical implications for the primary physician. Gastroenterology, 70, 162-166 (1976)

EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT TÜBINGEN
Medizinische Klinik
Abt. Innere Medizin I
Ärztl. Direktor: Prof. Dr. W. Dölle

Sprechstunden: nach vorheriger Vereinbarung

7400 Tübingen 1, den
Otfried-Müller-Straße
Fernsprecher Nr. (0 70 71) 291

Sie werden von uns angeschrieben, da Sie sich vor einiger Zeit hier in der Medizinischen Klinik wegen Ihrer Darmbeschwerden in Behandlung befanden.
Wir sind im Moment dabei, ein neues Verfahren zur Behandlung dieser Beschwerden zu erproben. Es handelt sich dabei um eine sogenannte "Biofeedback-Therapie". Dabei werden Funktionen, die der Körper normalerweise selbständig ausführt, z.B. der Herzschlag, über Geräte sichtbar oder hörbar gemacht. In dem Moment, in dem solche Funktionen bewußt gemacht werden, ist es häufig möglich, diese willentlich zu verändern - nach einiger Zeit der Übung. (So kann es z.B. gelingen, den Pulsschlag dauerhaft zu erhöhen oder zu vermindern.)
Dieses macht man sich nun dort zunutze, wo eine solche körperliche Funktion gestört ist, etwa auch im Bereich des Darmes.
So haben wir vor, Ihnen Ihre Darmgeräusche hörbar zu machen, und es Ihnen so zu ermöglichen, diese Aktivität Ihres Körpers besser kennenzulernen. Dabei gelingt es der Mehrzahl der Patienten, die Geräusche - und damit auch die allgemeine Darmfunktion - zu verändern.
Diese neuerworbene Regulationsfähigkeit bleibt in den meisten Fällen auch über die Zeit der Behandlung hinaus bestehen, und führt somit zur dauerhaften Beschwerdefreiheit.
Da sich diese Methode aber noch im wissenschaftlichen Stadium befindet, kann sie leider erst dann in breitem Maße angewandt werden, wenn noch mehr Erfahrungen über sie gesammelt werden.

Deshalb möchten wir Sie bitten und einladen, an der Behandlung und Untersuchung teilzunehmen.

Geplant ist folgendes:

1. Ein einführendes Gespräch mit uns in der Klinik über den Verlauf Ihrer Krankheit, Ihre Fragen zur Methode usw.
2. Anschließend müßten Sie einen Monat lang Tagebuchkarten führen, wobei Sie einige Dinge wie z.B. Schmerzen, Häufigkeit des Stuhlgangs u.ä. genau eintragen würden.
3. Darauf folgen 8 Sitzungen mit der neuen Methode (jeweils ca. 3o - 6o min.). Dazu müßten Sie ambulant in die Klinik kommen. Wir werden dabei versuchen, die Termine so zu legen, daß Sie keinen Arbeitsausfall haben.
4. Nach dieser Behandlung müßten Sie nochmals einen Monat lang Tagebuchkarten führen, um zu sehen, ob die Behandlung erfolgreich war.

Das heißt, daß für diese Zeit eine gewissenhafte Zusammenarbeit von Ihnen verlangt wird.
Andererseits können wir Ihnen mit dieser Methode eine Behandlung anbieten, die völlig ungefährlich und schmerzlos ist und in einer früheren Untersuchung gute Erfolge gezeigt hat.
Da selbstverständlich diese Behandlung nicht unter Übergehung Ihres Hausarztes stattfinden soll, schlagen wir Ihnen vor, falls Sie sich in regelmäßiger Behandlung befinden, diesen Brief mit Ihrem Hausarzt zu besprechen. Für eventuell auftretende Fragen stehen wir zur Auskunft zur Verfügung.

Auch dann, wenn Sie sich nicht sicher sind, ob Sie an der Behandlung teilnehmen möchten, schlagen wir Ihnen vor, zu einem ersten Gespräch zu kommen und sich erst nach näherer Information zu entschließen.
Sollten Sie damit einverstanden sein, möchten wir Sie bitten, den beigefügten Fragebogen auszufüllen und baldigst an uns zurückzusenden. Sie werden dann umgehend weitere Nachricht von uns erhalten.

Mit freundlichen Grüßen.

(Prof. Dr. Malchow, i.V. für Prof. Dr. Dölle, der z.Z. verreist ist)

(J. Kläger V. Jäger, die die Studie durchführen)

.....
Name

.....
Vorname

.....
Straße

....
Wohnort Tel. Nr.

.....
Geb.Dat.

Art der Beschwerden: (Zutreffendes bitte ankreuzen)	Häufigkeit der Beschwerden, z.B. tägl., wöchentl.	Dauer der Beschwerde seit wie vielen Monaten, Jahren
Leibschmerzen		
Durchfall		
Verstopfung		
Wechsel zwischen Durchfall und Verstopfung		
Schleimbeimengung im Stuhl		
Blut im Stuhl		
Völlegefühl		
Aufstoßen		
Blähungen		
Übelkeit		
Erbrechen		
Müdigkeit		
Schlaflosigkeit		
Kopfschmerzen		
Herzklopfen		
Sonstiges		

Eingenommene Medikamente und Abführmittel: .....

Ich bin daran interessiert, an der Behandlung teilzunehmen und bereit zu einem einführenden Gespräch.

.....
(Unterschrift)

LEBENSLAUF

Am 16. September 1955 wurde ich, Johannes Felix Kläger, als Sohn des Faßmalers und Vergolders Felix Kläger (verst. 24.2.1965) und seiner Ehefrau Hilda geb. Schneider, in Rottweil geboren.
Ich wuchs in Dietingen (Krs. Rottweil) auf, wo ich von 1962 bis 1966 die Grundschule besuchte.

Von 1966 bis 1975 war ich am Albertus-Magnus-Gymnasium in Rottweil.

Nach dem Abitur 1975 absolvierte ich den Grundwehrdienst.

Im Sommersemester 1976 begann ich mein Studium der Medizin an der Julius-Maximilians-Universität in Würzburg, wo ich im März 1978 die ärztliche Vorprüfung bestand. Anschließend wechselte ich an die Eberhard-Karls-Universität in Tübingen, wo ich am 22. März 1979 den 1. Teil und am 21. August 1981 den 2. Teil der ärztlichen Prüfung ablegte.

Im anschließenden Internatsjahr war ich am Kreiskrankenhaus in Böblingen und an der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie an der Universitätsnervenklinik Tübingen tätig.

Den dritten Abschnitt der ärztlichen Prüfung legte ich am 27. Oktober 1982 in Tübingen ab.